

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

POUR LE

N° 305

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri Joseph KARCHER

Né le 26 octobre 1908, à St-Dié-des-Vosges.

Les invaginations du cæco-ascendant
secondaires à des lésions de typhlite
chez l'adulte et le grand enfant

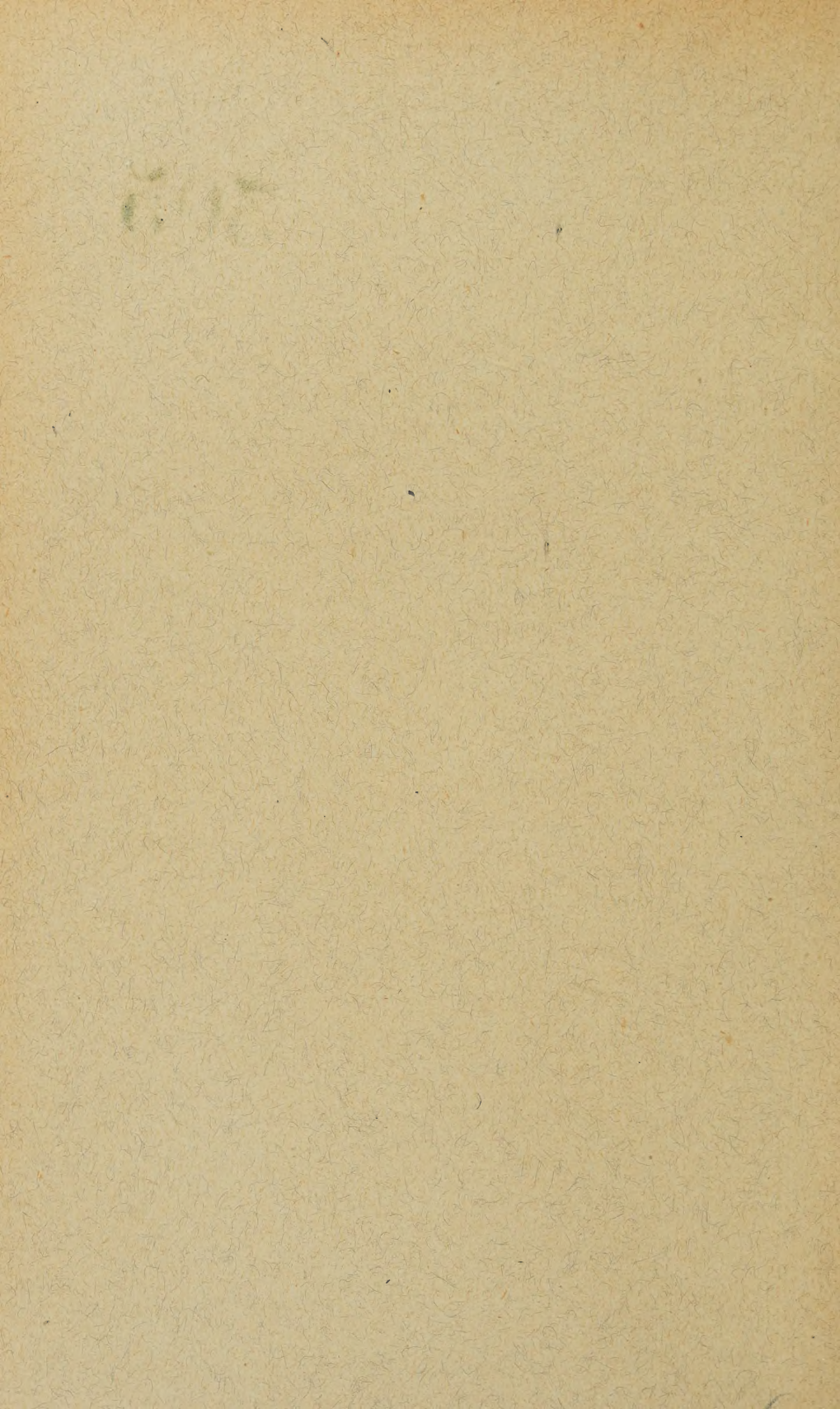
Président : M. Pierre DUVAL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1940



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri Joseph KARCHER

Né le 26 octobre 1908, à St-Dié-des-Vosges.

Les invaginations du cæco-ascendant
secondaires à des lésions de typhlite
chez l'adulte et le grand enfant

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1940

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	AUBERTIN.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LÉVY-VALENSI.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Henri BENARD.
	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LOEPER.
Clinique des maladies des enfants	RATHERY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEREBOULLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies du système nerveux ...	
Clinique des maladies infectieuses	LAIGNEL-LAVASTINE.
	GOUGEROT.
Clinique chirurgicale	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique ophtalmologique	CUNÉO.
Clinique urologique	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique d'accouchements	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique gynécologique	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	COUVELAIRE.
Clinique thérapeutique médicale	JEANNIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique propédeutique	OMBRÉDANNE.
Clinique de la Tuberculose	HARVIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	LEMAITRE.
Clinique de cardiologie	Pierre DUVAL.
Clinique de neuro-chirurgie	M. VILLARET.
Assistance médico-sociale	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CACHERA Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	CORDIER Anatomie.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BESANCON (Justin). Hydrologie.	COUVELAIRE (Roger). Urologie.
BONNET Bactériologie.	DELARUE Anatomie pathologique.
BOULANGER Chimie.	DELAY Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	DEGREZ (H.) Physique.
BROUET Pathologie médicale.	DESAILLE Médecine légale.
BULLIARD ... Histologie.	DIGONNET ... Obstétrique.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL . Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÈNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgi-
 cale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.

MM.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER .. Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.
 ALAJOUANINE. }
 BRULÉ. }
 CATHALA. }
 CHABROL. }
 CHEVALLIER. }
 DONZELOT. }
 DUVOIR. } Clinique médicale.
 GASTINEL. }
 HUGUENIN. }
 LAROCHE (G.). }
 LIAN. }
 MOREAU. }
 PIÉDELIEVRE. }
 SEZARY. }

MM.
 BASSET. }
 BROCOQ. }
 CADENAT. }
 GATELLIER. }
 de GAUDART } Clinique chirurgicale
 d'ALLAINES. }
 LEVEUF. }
 MOULONGUET. }
 MOURE. }
 QUENU. }

MM.
 ECALLE. }
 METZGER. }
 PORTES. } Clinique obstétricale
 VIGNES. }

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE CAPITAINE JEAN LOUIS KARCHER

Chevalier de la Légion d'Honneur, Croix de guerre (1914).

Mort pour la France.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA SŒUR

MADAME LE DOCTEUR ANNETTE MAURY-KARCHER

A TOUS LES MIENS

A MES VRAIS AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale.

Chirurgien de l'Hôpital Vaugirard.

Vice-Président de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

En témoignage de gratitude et de respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GATELLIER

Professeur Agrégé à la Faculté.

Chirurgien des Hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de reconnaissance pour
l'intérêt qu'il n'a cessé de me manifester
depuis le début de mes études médicales.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Chirurgien de l'Hôpital de Niort.

Qu'il trouve ici l'assurance de mes sentiments de vive et respectueuse gratitude pour la bienveillante sympathie dont il a bien voulu m'honorer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFITTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Chirurgien de l'Hôpital de Niort.

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a guidé par ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENCE

Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude pour l'Année d'Internat, si riche en enseignements, passée dans son service.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL
MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHERY
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LECENE (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*).

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL
MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB
(*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR A. JACQUELIN
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT
MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHERY
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR TRUFFERT (Hôpital N.-D. de
Bon-Secours).
MONSIEUR LE DOCTEUR MEUGÉ (Hôpital de Neuilly-
sur-Seine).
MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENCE (Hôpital Saint-
Joseph).
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBET (Hôpital St-Joseph).
MONSIEUR LE DOCTEUR LANOS (Hôpital St-Joseph).

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

CHUREAU, DEMANGE, PRIOLLET ET THIERY

INTRODUCTION

L'invagination intestinale de l'adulte et du grand enfant, considérée autrefois comme rare, a pris durant ces dernières années une place importante dans le cadre des invaginations, grâce aux nombreux travaux et publications qui ont montré sa fréquence.

GUEULLETTE, en réunit 120 observations. R. GULLICHSEN (1935) en Finlande, sur 234 cas, trouve 26 pour cent de grands enfants et 55 pour cent d'adultes.

Si le mécanisme, l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement en ont été en général bien étudiés, l'étiologie, par contre, en demeure, dans beaucoup de cas, encore inconnue; et le nombre des invaginations classées comme primitives ou essentielles reste considérable.

GUEULLETTE, en 1925, sur 113 cas en comptait 57, soit environ 50 pour cent, encore sa statistique est-elle une des plus favorables. GAYMORE JONES, en 1924, comptait 80 pour cent d'invaginations essentielles et TORSÉN BJÖRKROTH (1938), sans préciser l'âge il est vrai, 71 pour cent; FÈVRE, en 1932, signalait que chez le grand enfant, les invaginations primitives étaient encore plus fréquentes que chez l'adulte : 85 pour cent dans les observations qu'il publie.

Il est remarquable de constater que ces invagina-

tions essentielles sont très souvent le fait d'invaginations iléo-coliques, et surtout cæco-ascendantes, fréquemment confondues d'ailleurs, et dans lesquelles il est courant de ne trouver aucune lésion anatomique.

Il semble bien qu'à la lueur d'observations récentes, l'origine d'un nombre important de ces invaginations du cæco-ascendant, puisse être attribuée à des lésions inflammatoires limitées siégeant sur le cæcum même.

M. LAFFITTE, en 1933, publia à la Société de Chirurgie, six observations d'invaginations du cæco-ascendant, dont 4 chez l'adulte et deux chez le grand enfant, dans lesquelles existaient des lésions de typhlite, à siège constant et à caractères identiques. Il ne s'agissait pas là de lésions banales d'œdème consécutives à l'invagination, mais bien de lésions inflammatoires existant d'emblée, dans lesquelles l'auteur reconnut la cause déclenchante du processus.

M. LAFFITTE voulut bien nous faire part de ses travaux et de ses conclusions et nous incita à poursuivre cette étude, nous communiquant ses vues personnelles sur la question, ainsi que des documents inédits. Nous tenons à l'en remercier ici et à l'assurer de notre profonde gratitude.

Ce sont les conclusions que nous avons tirées de cette recherche, que nous présentons ici.

Nous nous sommes strictement limités aux invaginations à point de départ cæcal, survenant chez le grand enfant ou l'adulte, et ne reconnaissant aucune cause évidente.

CHAPITRE I

L'INVAGINATION DITE ESSENTIELLE DU CÆCO-ASCENDANT HISTORIQUE. DEFINITION

L'invagination en apparence primitive du cæco-ascendant, représente une forme anatomique, anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique particulière indiscutable.

Malheureusement, son existence propre a été longtemps méconnue, voire même niée, par nombre d'auteurs. Elle a été et reste souvent confondue avec les invaginations iléo-cæcales ou iléo-coliques. De ce fait, bien des caractères qui lui sont strictement propres, n'ont pas été mis en lumière, ou l'ont été insuffisamment.

DELORE et LERICHE ont écrit que les prétendues invaginations iléo-cæcales ne sont généralement que des invaginations cæco-coliques. Peut-être est-ce là une opinion un peu trop absolue. En tout cas, comme le faisait justement remarquer GERNEZ : « *Il faut sérier les cas d'après l'âge surtout et d'après le siège, et le chapitre de l'invagination intestinale n'en deviendra que plus clair et plus précis* ». Et ailleurs : « ... il

faut toujours, quand on parle d'invagination intestinale, bien spécifier la variété anatomo-pathologique et l'âge des malades, pour essayer d'esquisser les tableaux cliniques correspondant aux lésions que les interventions nous ont montrées ».

HISTORIQUE

Nous ne reviendrons pas sur les nombreux travaux parus sur l'invagination en général. Rappelons seulement que JOHN HUNTER, le premier en 1789, l'appela « introsusception » que ROKITANSKY, en 1837, la baptisa « intussusception » et que CRUVEILHIER, en 1849 en définit magistralement les caractères principaux.

Nous tenant strictement à la question d'invagination primitive du cæco-ascendant, nous soulignerons rapidement les étapes principales de son individualisation et noterons les travaux les plus intéressants publiés à son sujet.

Les invaginations du caput cæci sont mentionnées pour la première fois par SMITH en 1862. LEICHTENSTEIN, en 1873, réserve le terme d'iléo-cæcales aux seules invaginations dont la tête est formée par la valvule de Bauhin, alors que jusque-là elles comprenaient toutes les invaginations nées au voisinage de la valvule.

RAFINESQUE (1878) réunit 60 observations d'invaginations chroniques, en majorité chez l'adulte, dont

plusieurs d'origine cæcale. Il précise l'anatomie pathologique, le mécanisme, la pathogénie, la symptomatologie, et pose quelques préceptes de thérapeutique. Il distingue parmi les formes essentielles de l'adulte, dans lesquelles n'existent ni tumeur, ni altérations inflammatoires ou congénitales de la paroi, en considérant leur point de départ :

1° *Des invaginations du cæcum* avec participation des parties voisines, côlon et iléon (invagination complexe de Besnier ou plus simplement cæcale).

2° *Des invaginations de l'iléon dans le cæcum* à travers la valvule de Bauhin (invagination iléo-cæcale).

3° *Des invaginations de l'appendice.*

EVE (1899) décrit l'invagination cæcale : la tête serait constituée par le fond même du cæcum qui s'inverserait primitivement en cul-de-bouteille et viendrait faire saillie dans la cavité du côlon. Il entraînerait ensuite dans sa progression, valvule et appendice. HIRCHSPRUNG, POLLARD, LORENZ soutiennent la même opinion. Par contre, BERNARD considère que cette inversion est la conséquence d'une invagination iléo-cæcale. De même, WALTON et LANGE. Cependant SHARKEY et CLUTTON (1892), COLEMAN et KELLOCH (1897), BARKER (1898). CARVER (1899), KLOPOTO'WSKI (1904), décrivent, sous des étiquettes variées, des cas d'invaginations cæcales, sans lésions appendiculaires, dans lesquels *la partie terminale du cæcum forme l'apex et est constamment épaissie, indurée, cyanotique* avec exsudat fibrineux à la surface de la séreuse. QUAD-

FLIEG (1901) nomme iléo-cæcale, une invagination dans laquelle on trouvait « sur le cæcum, une ulcération profonde, circulaire à l'apex de l'invagination ».

CAVAILLON (1901), décrit une invagination iléo-cæcale dans laquelle « le cæcum présente un épaississement de ses parois extrêmement marqué, donnant au doigt la sensation d'une boule de caoutchouc à parois épaisses, mais à élasticité diminuée. Le fond de l'ampoule est en forme de cul-de-bouteille ».

BOWEN JONES en 1903, à propos d'une invagination iléo-cæcale, note que l'apex était formé par le fond cæcal recouvert de fausses membranes.

COHERN (1906) a vu « une ampoule cæcale infiltrée, dont le fond demeure invaginé restant concave au lieu de convexe », et appelle cette invagination iléo-cæcale.

GERNEZ (1906) dans sa thèse, réunit 214 observations d'invaginations chroniques et précise leur traitement. Il décrit l'invagination du fond cæcal comme « une sorte de gros champignon accolé à la valvule iléo-cæcale ».

Pour FITZWILLIAMS également (1908) il y aurait simple glissement de la paroi cæcale sur la tête primitivement constituée par la valvule, la partie retournée du cæcum ne représentant qu'un apex secondairement formé.

En 1908, DELORE et LERICHE affirment la fréquence des invaginations cæco-coliques. LERICHE et CAVAILLON en 1907, dans un travail resté classique, avaient précisé les conditions anatomiques nécessaires à la pro-

duction de l'invagination intestinale, notamment au niveau du cæcum.

BLAUDEL, en 1910, reprend l'opinion de LORENZ : l'invagination iléo-cæcale, le plus souvent, ne commence pas par l'invagination de la valvule dans le cæcum, mais par l'invagination du cæcum lui-même dans le côlon, entraînant à sa suite valvule de Bauhin et appendice. Dans ce cas, il vaudrait mieux dire, comme le proposait LORENZ « *invagination cæco-colique* ». KOCH et ERUM, après expérimentation sur l'animal, tiraient les mêmes conclusions.

SOLIÉRI (1911) publiant une observation d'invagination, admet que cæcum et ascendant invaginés n'avaient fait qu'entraîner à leur suite l'appendice et l'intestin grêle.

En 1913, DOBRÜCKI, parmi 38 cas d'invagination observés en 14 ans surtout chez des adultes, signale 16 invaginations qui méritent le nom de cæco-coliques. Pour lui, il s'agirait toujours d'invaginations cæcales qui seraient peut-être dues, comme l'avait déjà signalé LORENZ, à l'exagération et à la permanence d'un mouvement physiologique normal. Dans trois cas, après désinvagination, il reproduit le phénomène par simple excitation du fond du cæcum.

En 1918, LERICHE et MASSON publient une très intéressante observation d'invagination que nous reproduisons par ailleurs, qu'ils intitulent iléo-cæco-colique, alors qu'il s'agit indiscutablement d'une invagination cæco-colique. PERRIN et LINDSAY, en 1921, affirment que « *toute invagination iléo-cæcale est en même*

temps une invagination du caput cæci, à un degré plus ou moins marqué ». Par contre, BUCKLEY, en 1919, publie une observation qu'il qualifie de cæco-colique. SZENES, de Vienne, en 1921, fait remarquer que l'invagination cæcale représente une partie importante des cas désignés comme invaginations iléo-cæcales.

DELORE (1921) publie un cas d'invagination cæco-colique, de même PERRENOT en 1923. DEREU, en 1924, à propos de l'invagination chez le nourrisson et chez l'enfant, discute l'invagination cæcale et conclut à sa réalité : « Le fond du cæcum inversé ne tend plus à reprendre sa courbure normale, à concavité regardant vers le haut ». A côté de la forme classique du caput cæci, il cite l'invagination commençant par la paroi latérale du cæcum.

DELORE et POLLOSSON (1924) publient deux observations d'invaginations chez des adultes. Dans la première, le cæcum retourné formait la tête du boudin invaginé, *entraînant à sa suite* l'iléon sans défense. Dans la seconde, l'inversion de courbure du fond du cæcum était l'amorce de l'invagination. Ils insistent sur la fréquence des invaginations cæco-coliques baptisées à tort iléo-cæcales.

En 1924, GAYMORE JONES publie plusieurs observations d'invaginations cæco-coliques ainsi que CARNELLI, qui cite un cas d'invagination typhlo-colique récente, avec appendicite.

Par contre, GUEULLETTE, en 1925, dans une thèse très documentée qui eut à l'époque le grand mérite de

mettre au point la question de l'invagination chez l'adulte, qui n'avait jusqu'alors été étudiée que d'une manière fragmentaire et souvent confuse, ignore complètement l'invagination du cæco-ascendant dont il ne mentionne même pas l'existence. Ce n'est que l'année suivante, dans un article qu'il signe avec BROCO, qu'il reconnaît les invaginations à point de départ siégeant au niveau du fond cæcal, encore que les particularités propres à cette localisation, ne soient, à aucun moment, développées. Les auteurs, après avoir rappelé les trois types classiques, ajoutent : « il existe une forme un peu spéciale que nous proposons d'appeler cæco-colique; l'invagination naît au niveau du fond même du cæcum, progresse dans le côlon, en entraînant secondairement la valvule et l'intestin grêle. Nous sommes persuadés qu'il s'agit là d'une forme tout particulièrement fréquente ». Cependant, ils citent une observation de LECÈNE (1925) qui, à propos d'une invagination cæco-colique parle d'invagination iléo-cæco-colique.

En 1925 : observations de COSTANTINI et de KY-JOWSKI, qui publie le premier cas d'invagination d'une bosselure cæcale; en 1926 : travaux de CAMERA, de J. W. HINTON, qui décrit « *une masse qui était une invagination du cæcum dans le côlon, ayant entraîné l'appendice et l'iléon* », de H. LAVESSEN qui, à propos de 24 cas personnels, opérés à l'hôpital de Trelleborg, critique le qualificatif « *d'iléo-cæcal* ». Il décrit fort bien une invagination à point de départ cæcal qui de « *cæco-cæcale* » devient « *cæco-colique* », puis

« *cæco-iléo-colique* » et une invagination à point de départ iléal, qui serait très rarement « *iléo-cæcale* », le plus souvent « *iléo-colique* », parfois, mais secondairement « *iléo-cæco-colique* ». Il a observé 18 cas d'invaginations cæco-iléo-coliques, 5 d'invaginations cæcales pures et un cas seulement d'invagination iléo-cæco-colique.

En 1927, RICHE insiste sur la fréquence chez l'adulte de l'invagination cæcale : devant tout état aigu ou chronique de la fosse iliaque droite, il est bon d'y penser. CADENAT, FOURNIER, TANASESCU, PAVLOS PETRIDIS, IGNATIEFF, la même année, en publient plusieurs observations. De même HABLER, SACCO, MARC SENTIS, en 1928, ainsi que AUROUSSEAU et ARMINGEAT (in FÈVRE) qui parlent cependant à tort d'invagination iléo-cæcale.

BOHÈME et RENY (1929) étudiant les invaginations d'origine appendiculaire, signalent le point de départ cæcal, avec appendice entraîné passivement dans l'invagination : ils précisent la grande fréquence du type cæco-colique.

Les observations et travaux sur la question se multiplient : en 1929 BOBRIK, LANG; en 1930 BRODERSEN, HARRENSTEIN, qui cite 8 invaginations cæco-coliques sur 41 cas, en 1931 MAX KOEHLER, MADINAVEITIA et VIAL; en 1932, BRANDT, SASAKI et KIM, reconnaissent tous l'origine cæcale de telles invaginations; alors que MOIROUD en cite un cas qu'il intitule iléo-cæco-colique. BROCC, la même année, précise les divers as-

pects radiologiques rencontrés ainsi que les indications des divers procédés opératoires.

FÈVRE, en 1932 également, réunit 20 observations d'invaginations du grand enfant, dont 50 pour cent sur le cadre colique, avec une colo-colique, et 8 à point de départ cæcal, et déclare, au sujet de ces dernières, qualifiées par les classiques d'iléo-cæcales, débutant par une poussée sur la valvule : *« Ce n'est pas ce que nous avons vu. Le point de départ d'une invagination est évidemment très difficile à déterminer, mais, si on se base d'une part sur la manière dont se passe la désinvagination, d'autre part sur le maximum d'œdème et de congestion, on constate que l'invagination débute le plus souvent par une bosse-lure cæcale ou colique, presque toujours de la paroi externe et parfois par le fond du cæcum. Il s'agit donc d'invaginations cæco-cæcales ou cæco-coliques, avec ou sans retournement du bas-fond cæcal »*.

En 1933, LAFFITTE publie 6 observations d'invaginations cæcales, ainsi que des considérations pathogéniques nouvelles, qui ont été à l'origine de notre travail.

Citons encore les travaux de DUHIN, AUROUSSEAU, et MORO, DUROSELLE, RIZZO, en 1933; de MARINESCO, ANGELI qui, un an après LAFFITTE, formule des considérations pathogéniques analogues, SLAVIERO en 1934. Ce dernier, insiste sur le fait que le transport passif de l'iléon dans le cæcum, joint aux importantes altérations cæcales d'origine vasculaire, peut aisément faire méconnaître l'origine réelle de l'invagination et

la faire classer comme invagination iléo-cæcale ordinaire.

En 1935, travaux de BOTEZ et DIMITRIU, de CERVENANSKI; en 1936, de SCIACCA, VACCARI, TAKASHIMA; en 1937, de ROUSSET et BROCC, ERKES, GONZALÈS, d'ANELLA et TOURENC, GRECO, dont l'exposé particulièrement intéressant comporte des vues pathogéniques originales. Cependant, PICARD, PICHOT et THÉBAUT (1936), G. BACHY (1937), baptisent encore iléo-cæcales, ou iléo-cæco-coliques des invaginations cæcales.

Enfin, tout récemment, des études intéressantes de DENIAUD (1938), sur le rôle de la parasitose dans l'invagination cæcale de l'adulte, de KNOFLICECK (1939) sur la symptomatologie radiologique de l'affection, de R. COUVELAIRE et BRET (1939), sur le mécanisme de production de l'invagination aiguë chez l'adolescent, complètent la liste des principaux travaux parus jusqu'à ce jour.

DEFINITION

Il est actuellement indiscutable que l'invagination cæco-colique constitue une forme d'invagination bien particulière et relativement fréquente. Elle ne doit plus être confondue, comme ce fut trop souvent le cas, avec les invaginations iléo-cæcales.

Doivent être classées comme invaginations cæco-cæcales ou cæco-coliques, toutes les invaginations dont le point de départ est situé sur le cæcum même,

au niveau de son fond ou d'une bosselure, l'iléon n'étant attiré que secondairement et passivement dans l'invagination; l'appellation d'iléo-cæcales ou iléo-coliques, étant réservée à celles qui sont produites par la pénétration active et première de l'iléon dans le cæcum ou l'ascendant.

Au premier abord, il peut être malaisé, après ouverture de l'abdomen, à la simple inspection, de faire cette distinction, bien que l'examen clinique, ait dû souvent fournir de précieuses indications sur ce point. Mais tous les doutes sont levés lorsque l'on désinvagine. En effet, que se passe-t-il ? Les divers segments intestinaux se déroulent dans le sens inverse de celui dans lequel ils se sont invaginés : dans l'invagination iléo-cæcale, ascendant puis cæcum se désinvaginent d'abord en entier, puis l'iléon le dernier; au contraire, s'il s'agit d'une invagination à point de départ cæcal, l'iléon attiré passivement, sort le premier, le fond cæcal (ou une bosselure) se désinvaginant en dernier.

D'ailleurs, dans plusieurs des observations que nous citons (GRECO, LAFFITTE, ROUSSET, etc.), le processus put être saisi à son début : le point de départ siégeait sur le cæcum. En outre, de nombreux auteurs (DOBRUCKI, CADENAT, HOUDARD, LERICHE, etc.) ont pu voir, par légère excitation du fond cæcal ou même spontanément, l'invagination se reproduire sous leurs yeux : c'était le cæcum qui s'invaginait dans l'ascendant et non pas l'iléon qui n'était qu'entraîné secondairement..

CHAPITRE II

L'INVAGINATION DU CÆCO-ASCENDANT (suite) PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ETIOLOGIE

De nombreux auteurs se sont attachés à déterminer les causes de telles invaginations en apparence primitives. Les uns ont étudié les conditions anatomiques et physio-pathologiques, nécessaires à leur production. D'autres ont tenté, avec beaucoup moins de succès, de préciser la lésion initiale elle-même, capable de déterminer un tel processus.

CONDITIONS ANATOMIQUES NECESSAIRES

Au niveau du cæcum il n'y a aucune disposition anatomique particulière qui soit indispensable.

Depuis les travaux de LERICHE et CAVAILLON, en 1907, qui montrèrent le rôle nécessaire du défaut d'accolement du méso qui garde le type infantile et reste clivé comme le mésentère, de nombreux auteurs ont insisté sur la nécessité d'une telle disposition pour qu'une invagination puisse se produire, et ont même

été jusqu'à voir là la cause même du processus. Le mécanisme nécessiterait la mobilité de l'anse qui s'invagine et la mobilité de l'anse qui la reçoit.

TODYO, à propos de 145 cas d'invaginations, opérés par lui entre 1920 et 1935, dont 95 pour cent siégeaient sur l'iléon terminal ou le cæcum, soit 137 environ, signale un défaut d'accolement du côlon ascendant, 38 fois sur toute sa longueur, 39 fois dans ses deux premiers tiers, soit dans plus de la moitié des cas; il est bon de remarquer toutefois, que la statistique comprend aussi bien nourrissons qu'adultes.

Dans notre propre relevé, sur 60 observations d'adultes ou grands enfants, les auteurs ont signalé douze fois un cæco-ascendant anormalement mobile : soit dans 20 pour cent des cas seulement. Par contre, deux fois le cæcum était accolé (observation de ROUSSET, citée, et un opéré d'ABADIE) obligeant l'opérateur à pratiquer un décollement colo-pariétal pour extérioriser le cæcum : Une telle disposition n'avait pas empêché la production de l'invagination.

Donc, le cæcum peut s'invaginer dans tous les cas : normalement d'ailleurs, c'est un organe flottant; mais même s'il est accolé, il peut y avoir invagination partielle : le rôle du méso, accolé ou non, se borne strictement à limiter l'étendue de l'invagination.

D'ailleurs, comme l'ont montré FITZWILLIAMS, ARBUTHNOT LANE et plus récemment BROcq et GUEULLETTE, la traction exercée sur le méso d'une portion fixe du côlon, peut provoquer un processus d'allon-

gement de celui-ci : un méso secondaire à 4 feuillets peut se trouver ainsi créé, permettant à l'invagination de progresser à distance. La limite de la progression est dans tous les cas marquée, non par la possibilité d'élongation du méso qui est relativement grande, mais par celle des vaisseaux mésentériques. En résumé « *la mobilité exagérée du cæcum est sans doute favorisante; elle n'est certes pas indispensable* (BRÉCHOT) ».

CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES NECESSAIRES

Rappelons rapidement les principales théories classiques :

Théorie mécanique (MORGAGNI, HUNTER, BÉNIER, etc.) qui fait intervenir l'action provoquée par une tumeur ou par une anse intestinale contractée, tombant par son propre poids dans l'anse sous-jacente;

Théorie dynamique (CRUVEILHIER, DANCE, RAFINESQUE, OMBRÉDANNE, etc.) attribuant le phénomène à la seule contraction intestinale, au péristaltisme.

Dès 1905, LORENZ envisageait le rôle de l'exagération et de la permanence d'un mouvement physiologique normal. FROMME (1914), GOLDSCHMIDT (1922), attribuent une importance considérable au spasme. ZIMMERMANN, KOENNEKE, KÖRTE, WOLGEMÜTH le décrivent également. PETROVITCH et DAVIDOVITCH invoquent aussi le rôle du spasme; mais, pour eux, l'in-

vagination ne devient permanente que s'il existe une cause agissant de façon continue, soit dans la paroi intestinale (tumeur, diverticules) soit dans la lumière (parasites, corps étrangers).

Pour notre part, nous considérons de tels faits non pas comme des causes d'invagination, mais bien comme des conditions nécessaires à sa production, conditions qui peuvent être, pour certaines, réalisées d'emblée ou créées le plus souvent par la cause même de l'invagination.

Après avoir étudié ce qui se passe au niveau des divers segments du tube intestinal, susceptibles de s'invaginer, nous concluons que pour qu'une anse puisse pénétrer dans l'anse voisine, trois conditions sont nécessaires :

Une différence de calibre entre les deux anses;

Des rapports précis de mobilité et de fixité des deux anses;

Un péristaltisme exagéré et de qualité spéciale.

Ce sont donc là les conditions que toute cause d'invagination doit réaliser.

La nécessité de la *différence de calibre* entre anse réceptrice et anse invaginée est aisée à concevoir. Parfois, cette condition est normalement réalisée : ainsi au niveau du carrefour iléo-cæcal. Sinon, elle le sera par le spasme dont le rôle, important, consiste ainsi à préparer la lésion, sans toutefois la créer (GUEULLETTE).

En second lieu, il faut (dans les invaginations directes bien entendu; en cas d'invagination rétrograde,

la proposition serait inverse) que *le segment qui se laisse pénétrer soit fixe et que le segment qui s'invagine soit mobile*, mobilité d'ailleurs relative, dont nous avons vu la valeur en étudiant les conditions anatomiques. Dans le cas d'invagination iléo-cæcale, les théories classiques supposent un cæcum fixe. Or, neuf fois sur dix, celui-ci est mobile. Il peut se trouver pathologiquement fixé par le développement d'une tumeur néoplasique, tuberculeuse ou inflammatoire. Mais dans le cas d'invagination essentielle, il s'agit souvent de cæcum mobile, ptosé, dilaté, qui ne se laisserait jamais pénétrer par l'iléon si n'intervenait l'antipéristaltisme (BLAMOUTIER), qui donne à l'organe le tonus indispensable dont le rôle a été bien mis en relief par OMBRÉDANNE dans sa comparaison classique du mascaret.

Cette condition joue également pour l'invagination du cæco-ascendant : si l'ascendant est fixe (bien que dans 20 pour cent des cas au moins il y ait absence d'accolement), il ne faut pas oublier qu'au début, avant d'être cæco-ascendante, une telle invagination est cæco-cæcale. Le rôle de l'antipéristaltisme est donc, là aussi, indispensable. Nous en reparlerons.

Il faut enfin que la mobilisation du segment intestinal intéressé soit produite par un péristaltisme exagéré, non pas de qualité quelconque, mais en quelque sorte pathologique, provoqué par une lésion, véritable épine irritative, amenant une perturbation marquée de la contractilité intestinale : car ces cæcums mobiles, ptosés, atones, ne feront jamais, sans cause,

d'hyperpéristaltisme. Nous verrons plus loin qu'il s'agit souvent de déséquilibres vago-sympathiques, avec hyperantipéristaltisme, qui accroît au contraire stase et ptose : d'où nécessité d'une cause déclenchante.

BRÉCHOT, en 1933, exagère les contractions cæcales par une injection de prostigmine : il voit des contractions énergiques sur le cæcum, mais jamais d'image en cupule, amorce d'invagination.

SHIGÉNOBU TOKU, de Nagazaki, en 1938, constate expérimentalement, que l'invagination se produit facilement au moment de la contraction des bosselures coliques. Pour lui, il s'agit le plus souvent, d'une dysharmonie entre les contractions des bandelettes et celles des bosselures. Chez le lapin sur lequel il avait pratiqué une fenêtré abdominale, il ne peut réaliser d'invagination en provoquant des contractions par excitation de l'intestin. Par contre, après apaisement de la paroi colique, une simple excitation électrique par elle seule, crée une invagination.

Ces deux auteurs ne purent donc provoquer d'invagination en exagérant simplement le péristaltisme cæcal : un élément nouveau, excitation électrique, fut nécessaire pour créer la lésion en provoquant des contractions de qualité exceptionnelle.

Ajoutons en outre que lorsqu'il existe une lésion initiale, l'invagination ne se produit bien souvent qu'avec difficulté : d'où ces crises douloureuses à répétition, ces paroxysmes séparés par des phases d'accalmie, véritable lutte d'engagement, s'étendant par-

fois sur des mois et donnant lieu à ces formes à allure chronique.

ETIOLOGIE

Quelles sont les causes premières capables de déclencher ce processus ? De nombreuses explications ont été proposées.

D'aucuns tels MITCHELL, MAXWELL, PARODY, KENNEDY, invoquent une *origine traumatique*. Pour KENNEDY, il y aurait soit hématome intra-pariétal, dont le poids agirait secondairement comme une tumeur, soit paralysie localisée à un court segment intestinal dans lequel vient s'invaginer la partie sus-jacente, qui a gardé son péristaltisme normal.

D'autres auteurs, tels LETT (1909), GRIEG, KOCH et ERUM, THOMSON (1911), BARLING (1913), ZAAYER, TREPPLIN (1913), DE LAVERGNE et GUILLERMIN (1927), BARONNET (1938), envisagent *le purpura* de HENOCHE et remarquent des extravasions multiples sur la paroi intestinale. SUTHERLAND, qui publie 20 cas d'invagination avec purpura, considère qu'un nombre important d'invaginations proviennent de purpura léger passé inaperçu ou d'autres affections hémorragiques, telle que la rougeole.

La lymphogranulomatose (SMITH et ABREU, 1937), la leucémie lymphoïde aiguë (THOMPSON et POSEL, 1930), la péricolite membraneuse (ABADIE, 1922) ont été mises en cause.

L'appendicite a été souvent discutée. Si parfois l'appendice s'est trouvé nettement malade (FROMMER, BRODERSEN, HOUDARD et TAILHEFER, qui trouvent un appendice dont la pointe épaisse, est remplie de pus, BROCC, BARRERA, TOURNEIX, DUNET); d'autres fois, ces lésions ne sont que supposées (JALAGUIER, FOURNIER). En outre, les appendices prélevés au cours d'interventions pour invagination se sont montrés à l'examen microscopique presque toujours sains (ROUSSET, TANASESCU, LAFFITTE, FÈVRE, etc.). Bien souvent, comme nous le verrons, l'aspect particulier de l'appendice n'est dû qu'à des phénomènes de compression secondaires à l'invagination.

Le rôle de la *dysenterie* est souvent signalé, notamment par : ARSÉNIEFF (1935), HOLZMANN (1933), VEAUDAU (1923), qui a vu l'invagination d'une tumeur cæcale (lymphocytome), greffée sur une ulcération dysentérique; de même que celui d'autres *parasites intestinaux*, oxyures et ascaris, souligné dans tous les traités classiques, et dernièrement encore, bien étudié par GUILLEMINET, MORENAS et MAGNIN (1936), DENIAUD (1938) et HUARD et DÉJOU (1937), qui précisent le rôle du spasme, dû à des lésions du système nerveux autonome.

En 1914, FROMME, qui, nous l'avons vu, attribuait au spasme un rôle de premier plan, distinguait à l'origine de ces spasmes, des causes extra-intestinales (contusions abdominales, lésions pariétales), intra-intestinales (corps étrangers, parasites, tumeurs), des états hystériques, sans préciser, enfin des causes incertaines.

Signalons encore : une frayer soudaine (MILNE), une sorte d'action aspiratrice du bol fécal (CAMERA), le jeûne (MOORO), explications sinon fantaisistes, du moins certainement très exceptionnelles.

En 1918, LERICHE et MASSON signalèrent *d'importantes lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner*, dont le rôle fut précisé par BLAMOUTIER en 1924. En 1925, GUEULLETTE, rappelant toutes ces étiologies, conclut à juste titre que l'invagination peut être produite *par toutes les lésions apportant un trouble quelconque dans les mouvements péristaltiques intestinaux*. Il se demande à propos des lésions signalées par LERICHE, si le spasme inexpliqué n'est pas parfois la conséquence d'une petite ulcération muqueuse, véritable épine irritative, agissant comme une fissure sur le sphincter, ou comme un ulcus de la petite courbure sur la motricité gastrique.

KYJOWSKI, en 1925, avait envisagé l'hypothèse d'altérations primitives du cæcum, dues à des oxyures.

Mais c'est incontestablement à LAFFITTE, en 1933, que revient le mérite d'avoir mis en lumière, **le rôle des lésions de typhlite**, dans la production des invaginations cæcales : il adresse à la Société de Chirurgie, 10 observations, les unes concernant des lésions atténuées de Typhlite, les autres des invaginations cæco-coliques, ayant pour origine des lésions identiques. BRÉCHOT, rapporteur, concluait que « *des lésions inflammatoires bien localisées, infiltrant un segment très limité de la paroi cæcale, peuvent très certainement jouer un rôle actif* ».

ANGELI, en 1934, considère également les lésions cæcales comme primitives : siégeant principalement au niveau d'une bosselure, elles modifient le tonus musculaire, altèrent la dynamique du péristaltisme, et provoquent l'invagination de la bosselure atteinte. Cependant la plupart des auteurs continuent à considérer de telles lésions comme secondaires à l'invagination elle-même.

P. BROcq, en 1937, rapportant une observation d'invagination de J. ROUSSET, à l'Académie de Chirurgie, dans laquelle existait une lésion identique à celles constatées par LAFFITTE, pense qu'il s'agissait là davantage d'une lésion locale secondaire à l'invagination, que d'une lésion primitive l'ayant amorcée. Pour lui, voici quel serait le mécanisme en jeu : « Le redressement en haut et en dedans du fond cæcal a déplacé ce qui constitue normalement le bas-fond cæcal qui était représenté, dans le cas particulier, par la première bosselure, et surtout par la partie externe du cæcum. De ce fait, ce segment se trouve exagérément surchargé dans son travail et dans ses contractions.

Que l'une de ces contractions, par suite d'un déterminisme X., soit trop violente, la paroi externe de cette bosselure s'encoche à l'excès, et vient en se herniant, s'invaginer entre les bandelettes; celles-ci, dans la contraction totale du fond du cæcum, forment pince sur elle et la coincent.

Il se forme aussitôt un œdème qui augmente le volume du segment invaginé et empêche le retour de ce segment à sa place normale; la désinvagination ne

pouvant se faire qu'en écartant, c'est-à-dire en sectionnant, les pinces que forment les bandelettes ».

Rizzo avait attribué le même rôle aux bandelettes cæcales. Mais nous concevons mal comment une striction efficace puisse se produire grâce à de simples faisceaux musculaires contractés, dont l'action ne s'exerce en outre que sur deux côtés de la bosselure invaginée, les deux autres restant libres de toute action contractive. Par ailleurs, ce déterminisme X. dont parle BROCO, constitue précisément tout le problème du *primum movens* des invaginations dites essentielles.

A ce sujet, Aldo GRECO, en 1937, concluait à l'existence d'un œdème passif, provoqué par un obstacle à la circulation sanguine; existant avant l'invagination et indépendant de celle-ci, qui serait la conséquence et non la cause de la maladie. Rappelant les travaux de GRÉGOIRE et COUVELAIRE (1936) sur l'origine anaphylactique de certains infarctus de l'intestin, GRECO émet l'hypothèse d'une origine analogue pour l'invagination : trouble de la circulation sanguine provoqué par un « *choc d'intolérance* ».

Pour notre part, nous croyons que les lésions de Typhlite, vues par LAFFITTE, sont capables de déterminer l'invagination cæcale, dans un nombre important de cas. Nous nous sommes efforcé de préciser, d'une part, leurs causes, d'autre part le processus par lequel elles agissent sur le péristaltisme du cæco-ascendant.

CHAPITRE III

LES TYPHLITES EN GENERAL

Cette question qui donna lieu à des discussions restées fameuses, demeure toujours extrêmement controversée. Aussi, nous a-t-il paru opportun d'en rappeler brièvement l'évolution ainsi que les principaux caractères.

HISTORIQUE

Alors qu'au dix-huitième siècle, la typhlite n'est pas encore individualisée et rentre dans le groupe général des phlegmons de la fosse iliaque droite, elle va en quelques années prendre une importance telle qu'elle englobera à elle seule l'ensemble des syndromes inflammatoires aigus, subaigus et chroniques de la fosse iliaque droite. Si DANCE (1822), PONCEAU (1827), MÉNIÈRE (1828), DUPUYTREN, etc... en publient divers exemples, c'est ALBERS, de Bône, qui, décrivant une inflammation cæcale, la baptise typhlite, et distingue 4 groupes : typhlite simple, pérityphlite, typhlite stercorale et typhlite chronique, demeurés longtemps classiques.

Cependant, à partir de 1880, l'appendicite va détrôner complètement la typhlite, jusqu'à l'éliminer des cadres de la pathologie abdominale, en tant que lésion autonome. REGINALD FITZ, en 1886, s'appuyant sur 257 constatations opératoires, prouve que tous les phénomènes inflammatoires de la fosse iliaque droite, sont dus à des lésions appendiculaires. Les travaux de MAC-BURNEY, TRÈVES, TUFFIER, TALAMON, confirment tous cette opinion que le Congrès de Chirurgie de 1895 ratifie. Les lésions de typhlite ne sont plus admises que, tout au plus, comme secondaires à des lésions appendiculaires (DIEULAFOY, ROUTIER).

Dès lors, toute l'histoire des typhlites restera dominée par cette question : peuvent-elles être primitives, ou sont-elles toujours secondaires à l'appendicite ?

L. BAZY, en 1896, déclarait à la Société de Chirurgie : « *Lors de la discussion sur l'appendicite, qui a eu lieu il y a un an parmi nous, je me suis efforcé de réclamer pour la vieille typhlite, bien malmenée et bien oubliée aujourd'hui, le droit à l'existence, et pour le cæcum, le droit de déterminer des lésions tout aussi bien que l'appendice son voisin* ».

Cependant QUÉNU, en 1900, décrit sous le nom de para-appendicites « *des péritonites localement limitées dans le voisinage de l'appendice et sans lésion aucune des parois de cet organe* ».

En 1905, KELLY et HUDSON publient dix cas de perforations cæcales avec péri-typhlites suppurées sans lésion de l'appendice. LEJARS, en 1906, revendique également, pour la typhlite, une place à côté de l'appendicite.

En 1909, A. BITTORF, F. CORDES, W. RÖPKE citent plusieurs cas de typhlites primitives. De même PATEL, en 1910, CORDERO, en 1912, qui distingue typhlite simple avec épaissement inflammatoire de la paroi, typhlite ulcéreuse, typhlite gangréneuse.

Au troisième Congrès de Chirurgie, SONNENBURG, en 1911, affirme l'existence de la typhlite; de même que COTTE dans son rapport sur les colites infectieuses aiguës, au Treizième Congrès de Médecine en 1912. Depuis 1918, les travaux se sont multipliés. Leur énumération serait fastidieuse. Aussi nous bornerons-nous à n'en citer que les principaux¹.

En 1920, L. BÉRARD signale deux cas de typhlites post-grippales, à propos desquels ROUTIER et WALTHER affirment à nouveau l'origine toujours appendiculaire des typhlites. Puis ce sont NARBONI (1921), OTTO MIKKELSEN (1924), TAVERNIER (1924), etc...

Signalons encore au cours de ces dernières années : en 1928, E. KOENTZEY et J. JAKI, BOPPE, RICARD, COTTE et TAVERNIER, LOEWY et THÉODERESCO, qui envisagent la question surtout au point de vue pathogénique; en 1929, R. BERNARD; en 1930, R. BERNARD et S. MILONE; en 1931, A. PELLÉ et A. FOLLIASSON, qui, dans des mémoires extrêmement bien documentés, reprennent toute l'étude des rapports entre appendicite et typhlite; ARNAULD (1931), FIOLE, LAFFITTE (1932), VON HABERER (1934), BARBIER (1938).

Si l'appendice garde une place prépondérante dans

(1) On trouvera dans la bibliographie leur énumération complète.

la genèse des processus inflammatoires, aigus ou chroniques, de la fosse iliaque droite, il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, d'autres origines sont possibles : origine cæcale, origine iléale, dont on a vu, depuis quelques années, toute l'importance depuis l'observation princeps de CROHNE en 1932.

Si bien que LEVEUF, rapportant en 1933 une observation de PERVÈS, à la Société de Chirurgie, pouvait dire à juste titre : « *Il n'en demeure pas moins que la typhlite existe, et que les observations de typhlite aiguë intéressent tout particulièrement le chirurgien. Qu'elle soit seule ou associée à une appendicite, la lésion cæcale ou cæco-colique domine le tableau clinique et le pronostic* ».

En résumé, comme nous l'écrivait M. LAFFITTE, « *dans l'ensemble, les typhlites, tout en restant rares, existent aussi bien d'ailleurs que les iléites* ».

Les divers aspects cliniques des typhlites ne nous retiendront pas. Aussi bien, sont-ils en tous points analogues à ceux de l'appendicite, sous ses diverses formes : le diagnostic posé dans la plupart des cas est celui d'appendicite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les typhlites consistent en lésions inflammatoires, non spécifiques, développées aux dépens des parois cæcales tantôt diffuses, tantôt localisées, celles-ci étant les plus fréquentes et les plus intéressantes.

Les typhlites diffuses, encore appelées phlegmo-neuses, (KOENTZEY et JAKY) sont signalées également par PELLÉ et FOLLIASSON, RICARD, TAVERNIER, COTTE, CORDERO, LAFFITTE, etc... Les lésions envahissent tout le cæcum, à partir de son fond, et remontent plus ou moins haut sur le côlon ascendant, atteignant souvent l'angle droit. Le cæcum est énorme, ses parois sont épaissies, parfois de plus de 6 à 7 mm. rouges ou gris rougeâtre, cartonnées, recouvertes parfois de traînées fibrineuses; au niveau du mésentère, il existe souvent de l'œdème et une adénopathie plus ou moins marquée. L'aspect peut être analogue à celui de la tuberculose cæcale.

Quant aux *typhlites localisées*, les plus fréquentes, celles qui nous intéressent, nous n'exposerons que brièvement leurs caractères : ils sont en effet identiques à ceux constatés par M. LAFFITTE et rencontrés par nous-même dans les observations que nous avons réunies; les lésions sont les mêmes, tant au point de vue macroscopique que microscopique. M. LAFFITTE avait d'ailleurs, dans sa communication, placé à côté de ses observations d'invagination, des observations de typhlite pour souligner l'identité des lésions.

On distingue :

1° *Des typhlites simples*, constituées par un épaississement limité de la paroi, de la taille d'une pièce de 50 cms à une pièce de 5 frs, de consistance dure, de coloration rose ou rouge foncé, avec hémorragies punctiformes et parfois recouvert par un exsudat fibrineux; parfois également ganglions iléo-coliques hypertrophiés. Au microscope : infiltration cellulaire diffuse de la muscularis mucosae et de la sous-muqueuse surtout, pouvant atteindre toutes les tuniques, sans caractères spécifiques, avec polynucléaires.

2° *Des typhlites ulcéreuses*, comprenant une ou plusieurs ulcérations de forme et de dimensions variables, plus ou moins étendues en surface et en profondeur, avec destruction plus ou moins importante de la muqueuse, extension de l'infection à la musculuse, puis à la séreuse, pouvant aller jusqu'à la perforation. Au voisinage des ulcérations : tissus nécrosés.

3° *Des typhlites gangréneuses* avec plaque de sphacèle jaune foncé, sale, feuille morte, parfois déjà centrée par une tache noirâtre, ou avec une, deux ou trois perforations de la dimension d'une tête d'épingle à une pièce de deux francs, avec bords noirâtres et déchiquetés, reposant sur une base infiltrée, avec paroi environnante dure, ne se plissant pas.

Ces diverses formes peuvent d'ailleurs se succéder ou se trouver réalisées d'emblée, exactement comme au niveau de l'appendice.

Le siège de telles lésions est dans l'immense majo-

rité des cas (ARNAUD, trente fois sur quarante-deux cas, NARBONI, 10 fois sur 14, etc...) situé sur la première ou la deuxième bosselure cæcale, entre bandelettes antérieure et postéro-externe.

Si l'on se reporte aux observations que nous reproduisons plus loin, on voit que tous ces caractères sont ceux des lésions décrites au niveau du cæcum invaginé ou en voie d'invagination.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Les lésions de typhlite, trouvées à l'origine d'invaginations cæco-coliques, se rencontrent dans un nombre important de cas. Nous en avons rapporté ici 36, dont 24 d'adultes, et 12 de grands enfants; et si nous n'avons pu en réunir davantage, cela résulte, très probablement, du fait que de telles lésions, tantôt ignorées des auteurs n'ont pas été recherchées par tant décrites, tantôt passent inaperçues, masquées par des lésions secondaires déjà très évoluées.

Nous avons passé en revue dans la littérature, tant française qu'étrangère, de ces quarante dernières années, un nombre considérable d'observations d'invaginations du cæco-ascendant : nous n'avons retenu ici que celles qui rentraient indiscutablement dans le cadre des invaginations d'origine typhlitique, écartant les cas douteux et ceux, malheureusement trop nombreux, à propos desquels la description était imprécise ou incomplète. Nous avons ainsi éliminé, en particulier, 33 observations d'invaginations du cæco-ascendant, toutes à point de départ situé entre bandellettes antérieure et postéro-externe, qui rentraient

probablement dans le cadre de notre étude, mais dans lesquelles aucune description précise ne permettait d'affirmer à coup sûr qu'une typhlite était à l'origine des accidents.

Nous ne reproduisons ici, que la partie clinique et le protocole opératoire, réservant les comptes rendus des examens histologiques pour le chapitre d'anatomopathologie.

OBSERVATIONS INEDITES

Nous devons ces deux observations inédites à l'obligeance de M. LAFFITTE. Elles comprennent précisément une observation d'adulte et une de grand enfant.

OBSERVATION I (LAFFITTE).

Henri B..., 23 ans. Entre à l'hôpital, le 23 septembre 1935, présentant un syndrome douloureux abdominal depuis 48 h., sur lequel se greffent des crises plus vives. Légère température. Dans la nuit, l'état s'aggrave, et le lendemain, le médecin envoie le malade à l'hôpital.

Anesthésie générale. Incision de M.-B. Découverte d'un cæcum en voie d'invagination cæco-cæcale, à *point de départ entre les bandelettes antérieure et postéro-externe*. Il y a un *cul-de-poule* dans l'invagination. Résection de toute la partie malade sur une longueur de 5 cm. environ. A l'intérieur du cæcum, on trouve des *trichocéphales*. Ablation de l'appendice. Fermeture du cæcum. Paroi en 3 plans.

Bonnes suites. Le malade sort le 3 octobre.

Donc crise aiguë avec poussées paroxystiques caractéristiques. Il s'agit là, certainement, d'une typhlite d'origine parasitaire. Comme toujours lorsque l'intervention est précoce, les suites furent très simples.

OBSERVATION II (LAFFITTE).

Gontrand A., 13 ans. Entre à l'hôpital le 13 juin 1938, pour coliques survenues brusquement, avec vomissements et douleurs intenses dans la fosse iliaque droite. Pas de fièvre. Ventre souple. *A l'examen* : on trouve une petite masse située dans la région sous-hépatique. Le diagnostic d'invagination est porté.

Intervention le jour même : Incision de M.-B. On désinvagine le cæcum. L'appendice apparaît assez rouge. On l'enlève, mais il ne semble pas être la cause des lésions. En revanche, on trouve un cul-de-bouteille qui a provoqué l'invagination et qui se trouve sur la face antéro-externe du cæcum, entre bandelettes antérieure et postéro-externe. Au niveau de la bandelette antérieure, on passe cinq fils de lin, accolant le cæcum à la paroi. Fermeture de la paroi en trois plans.

Le malade sort le 21 juin 1938.

ADULTES

OBSERVATION III (BOWEN JONES) 1903.

Invagination iléo-cæcale. *Intervention* : le cæcum, avec l'appendice et la majeure partie de l'ascendant, est invaginé dans le transverse. Désinvagination par expression. On voit alors que la partie convexe de la tête du cæcum, voisine de l'appendice, à petite distance d'une des bandelettes longitudinales était la première partie invaginée. A cet endroit,

on voit de *fausses membranes*. Après réduction, toute manœuvre tend à faire invaginer de nouveau l'intestin.

OBSERVATION IV (V. PAUCHET), 1916.

Femme. 33 ans. Malade depuis huit jours : une émission de sang par l'anus et des douleurs abdominales. Un vomissement fécaloïde incite à l'intervention d'urgence. Ventre à peine ballonné, coliques vives depuis 24 heures et vomissements se répètent. Palper : boudin dans le flanc gauche. Sous anesthésie locale : longue incision gauche. On extériorise le boudin. Invagination cæco-colique. On désinvagine jusqu'à l'angle colique droit où l'on est bloqué. Ligature au crin de Florence, immédiatement à la limite du point où la désinvagination est impossible. Cette ligature incomplète, circulaire, à l'angle du colon droit et du transverse, empêchait l'invagination de se poursuivre et libèrait complètement le côlon transverse et le descendant. Iléo-transversostomie. Débâcle.

Aucun trouble du transit intestinal onze ans après.

PAUCHET ajoute que le malade avait de la colite et de la *typhlite* depuis quelques années. Il l'avait opérée en 1914 pour un fibrôme et avait remarqué alors l'extrême mobilité du cæcum. Depuis, elle fit deux fausses-couches, mais son intestin ne l'inquiète plus.

OBSERVATION V (R. LERICHE et P. MASSON).

B. Hat... évacué, le 25 septembre 1918, pour *melæna* à l'H. C. A. 34. Ne parle pas le français : aucuns renseignements sur le début et les antécédents. Tout se borne aux constatations d'examen : quelques vomissements alimentaires; existence dans le flanc droit d'une tumeur plus grosse que le poing, légèrement mobile, un peu douloureuse. Pas de ballonnement. T. R. négatif. Quelques gaz émis sans difficulté. Température normale. Pouls à 72. Les 26 et 27, intolérance alimentaire absolue. Tumeur augmentée de vo-

lume, paraissant plus grosse et plus médiane. Pas de péristaltisme.

Le 28, sous anesthésie lombaire à l'allocaine : laparotomie latérale droite qui évacue un peu d'ascite sanglante; tout le flanc est occupé par une énorme tumeur qui représente tout le colon ascendant. Extériorisation : il s'agit d'une invagination iléo-cæco-colique dont la tête atteint le tiers droit du colon transverse. Au-delà : colon très petit, contracturé, dur, ficelé. Par expression : désinvagination sans difficulté; le grêle sort le premier, puis le fond cæcal contre lequel est pelotonné l'appendice non invaginé. Lésions du cylindre engainé, pas très accentuées : intestin rouge, violacé, avec quelques exsudats mais sans menace de sphacèle; la paroi est simplement plus charnue que normalement; de plus, il existe nettement *un épaississement cartonneux du fond du cæcum*.

Pendant que l'on examine les lésions, à l'occasion d'une secousse diaphragmatique, l'invagination se reproduit sous nos yeux, progresse très rapidement, et en quelques secondes, son sommet est à l'angle droit. Ceci nous décide à faire une résection de toute la partie malade, gaine et segment invaginé. Colectomie sans incident, avec anastomose iléo-transverse termino-latérale. Suites opératoires simples. Selles spontanées au sixième jour; alimentation le septième. Malade guéri avec état digestif et intestinal excellents.

Examen de la pièce : trois ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, et situées dans le plan de la valvule iléo-cæcale. De part et d'autre de ces ulcérations, les tuniques sont épaissies (1 centimètre). L'épaississement règne sur toute la région cæcale et s'atténue peu à peu le long de l'ascendant. Muqueuse rouge partout. Gros ganglions derrière l'angle iléo-cæcal.

On trouvera plus loin le compte-rendu histologique (page 83).

OBSERVATION VI (PAVLOS PÉTRIDIS).

Homme, 28 ans. Hospitalisé le 9/7/22. Depuis deux ans : douleurs abdominales à droite. Il y a dix jours : douleurs, purgatif. Le lendemain : selles sanguinolentes. Depuis : constipation, douleurs périodiquement plus intenses. *Examen* : malade pâle, anémié. Langue saburrale. Température à 36°7. Pouls à 80. Abdomen : sensibilité de la région iléo-cæcale et de la région sous-costale droite avec défense musculaire. Par un minutieux et doux examen, on perçoit, au niveau de l'angle droit, une tumeur, à contours difficilement délimitables à cause de la douleur, ne paraissant pas dépasser le volume d'une grosse pomme, mobile. Vésicule ?

Sang : 7.000 globules blancs. Urines : sucre : 2 pour 1000; albumine : 0. Malade mis en observation (9 jours) : régime hydrique et glace. Température à 37°, pouls à 75-80. Une selle le cinquième jour. Diagnostic indécis.

Opération : Longue incision para-médiane droite. On ne trouve pas le cæcum et l'appendice. Le colon ascendant est augmenté de volume, dur, comme infiltré par une tumeur néoplasique. L'iléon et la pointe de l'appendice font saillie hors de l'invagination. Désinvagination. Ablation de l'appendice hypertrophié et œdédié. Résection partielle du cæcum très œdédié. (Invagination chronique, effectuée par étapes). La partie réséquée, sphacélée, concerne le fond du cæcum. Suture au catgut en deux plans. Paroi en deux plans. Drainage.

Pièce : 1° Appendice : muqueuse pâle. Microscope : hémorragies dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Eosinophiles dans la muqueuse.

2° Cæcum : Ulcération ronde de 17 millimètres de diamètre, à bords nets, à fond surélevé, granulaire : plaque à surface grisâtre, pénétrant de 2 mm. dans la profondeur de la paroi.

Suites opératoires normales. Sorti guéri le 18° jour.

Examen histologique (page 83).

OBSERVATION VII (MINTZ).

Jeune fille. 18 ans. Souffre de vomissements et de douleurs abdominales. Cinq jours après une prise d'huile de ricin, elle expulse 15 vers intestinaux; les jours suivants, coliques intermittentes et constipation. Au seizième jour : présence d'une tumeur mobile dans la région iléo-cæcale. *Examen radioscopique* : invagination chronique; à la septième heure, la partie inférieure de l'iléon et le colon ascendant étant remplis, on voit nettement l'invagination; au vingtième jour, l'invagination a progressé et la tumeur s'étend en haut et à gauche ou elle disparaît sous le rebord costal.

Opération : iléon, cæcum et colon ascendant sont invaginés dans le transverse. Désinvagination facile. Sur le cæcum, en face de l'abouchement de l'iléon, il existe une *dépression indurée de la paroi, large comme une pièce de 1 mark*; la séreuse, à ce niveau, est épaissie, rouge, et vascularisée comme au niveau d'un ulcère gastrique. Résection iléo-cæcale. Guérison.

Pièce : à la face interne du cæcum, au niveau de la dépression externe : ulcération de mêmes dimensions, brun rougeâtre, à bords nets; une deuxième ulcération semblable, des dimensions d'un pois, un centimètre plus bas.

Examen histologique (page 83).

OBSERVATION VIII (COSTANTINI).

Homme. 22 ans. Dans son passé : troubles vagues du tube digestif. Brusquement : douleurs abdominales violentes, avec vomissements. Rapidement : syndrome typique d'occlusion, avec tuméfaction assez mobile dans la fosse iliaque droite.

Intervention : Tumeur formée par le cæcum réduit à une masse dure, écrasée sur la face antéro-externe, et sur la face interne de laquelle s'implante le grêle; en outre, mem-

brane mince qui prend son origine sur le péritoine pariétal, juste en dehors du sillon du bord externe du colon ascendant, puis elle entoure le colon et elle s'invagine dans la masse d'invagination qu'elle fixe en partie. La désinvagination se fait brusquement : liquide trouble s'écoule ; le cæcum désinvaginé laisse voir l'insertion inférieure de la membrane, intimement soudée à la face antérieure du cæcum, à la limite de l'ascendant. Section de la membrane : le sillon disparaît. Fixation à la peau d'une portion de la paroi antérieure du cæcum qui paraît en voie de nécrose. Guérison.

La masse cæcale invaginée formait un véritable cæcum flottant ; la membrane péricolique a dû jouer le rôle du collet d'un sac herniaire ; elle paraissait d'origine congénitale et était le résultat d'une torsion du cæcum à gauche, au lieu de la torsion à droite normale.

OBSERVATION IX (LECÈNE).

Homme. 26 ans. Hospitalisé pour crises abdominales douloureuses, remontant à deux mois, avec début brutal, par douleurs violentes, généralisées à tout l'abdomen, suivies de vomissements et de diarrhée. Depuis, les douleurs se sont atténuées peu à peu ; les vomissements et la diarrhée persistent. Température normale. Le malade s'alimente peu et maigrit.

Examen : A la palpation de la région sus-ombilicale, on sent une masse assez facile à délimiter, submate à la percussion. A droite, la tumeur est franchement séparée de la matité hépatique ; ses limites sont moins nettes dans l'hypocondre gauche. En haut : épigastre souple, libre et sonore. En bas : bord inférieur de la tumeur nettement perçu à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La fosse iliaque droite est libre. La tumeur, franchement mobile transversalement, se déplace, verticalement avec les mouvements respiratoires. La palpation est peu douloureuse. Au cours d'un examen ultérieur, la tumeur se montre beaucoup plus nette,

allongée en boudin au-dessus de l'ombilic et décrivant une légère courbure à concavité supérieure. La consistance du boudin semble variable; tantôt dure, tantôt plus molle.

Examen radiographique : Repas opaque, douze heures avant l'examen, après lavement évacuateur. On ne retrouve des traces de baryte que dans le colon gauche et un peu dans le cæcum. Il semble que des traces de baryte soient perceptibles au niveau de la projection de la troisième lombaire ou dans la région sus-ombilicale. Lavement opaque (1 litre 1/2) chemine normalement dans le rectum, le sigmoïde, le colon gauche, l'angle splénique et amorce une image dans la partie ascendante du transverse. Là, arrêt du lavement qui ne fait que dilater le colon en aval, sans pouvoir franchir un obstacle qui, à la palpation, coïncide avec la tumeur.

Diagnostic : Invagination intestinale.

Intervention : Incision para-médiane gauche. On trouve une invagination iléo-cæco-colique, avec gros boudin sur le transverse. On désinvagine facilement, mais le cæcum est très épaissi; l'anse iléo-cæco-colique très flottante. Résection iléo-cæco-colique avec fermeture du bout central du gros intestin. Anastomose iléo-transverse termino-latérale. Fermeture de la paroi en un plan.

L'examen de la pièce opératoire montre *au niveau du fond du cæcum épaissi, une fossette qui semble avoir été une amorce de l'invagination.*

Suites opératoires très simples. Guérison sans incident.

OBSERVATION X (CADENAT).

Louis F..., 37 ans. Hospitalisé d'urgence le 21/11/26, avec diagnostic d'appendicite aiguë. Depuis huit jours : fatigue, anorexie, mauvaises digestions; plusieurs fois, vers 5 heures de l'après-midi : douleurs aiguës abdominales, durant quelques secondes, avec état syncopal. La veille : même douleur, plus vive pendant plusieurs minutes. La nuit, réveillé par des douleurs très vives, dans la fosse iliaque droite, ir-

radiant vers la fosse iliaque gauche, s'accompagnant d'envies d'aller à la selle. Une selle diarrhéique. Un vomissement. Puis succession de crises, tous les quarts d'heure, avec les mêmes caractères; de plus : irradiations le long du cadre colique. Toutes crises terminées par des envies d'aller à la selle. En douze heures : trois vomissements et quinze selles liquides, noirâtres, marron foncé. Il y aurait eu une selle légèrement sanglante.

Premier examen : faciès un peu pâle, non angoissant, température à 37°3, pouls à 96. Etat saburral. Les crises coliques s'espacent sous l'action de la glace.

Examen : le ventre respire. La douleur siège non dans la fosse iliaque droite, mais au-dessus d'elle, au niveau d'une tuméfaction située à droite et au-dessous de l'ombilic, douloureuse, d'interprétation difficile. Il semble qu'il s'agisse d'une contracture intestinale. Palpation profonde le long du cadre colique, douloureuse, avec maximum à droite. T. R. négatif. Diagnostic incertain. *Opération* (22/11/26) : Jalaguier. Fosse iliaque vide : ni cæcum, ni appendice. En débridant vers le haut, on constate que la tuméfaction est constituée par le colon ascendant épaissi, qu'on extériorise avec peine. On constate alors une invagination : le grêle s'engage dans le colon ascendant. Réduction facile : en tirant doucement sur le grêle, l'appendice apparaît, puis le cæcum. Le cylindre invaginé mesurait 7 à 8 cm. et la tête correspond manifestement à la face postérieure du cæcum. A ce niveau la paroi, très épaissie et rosée, se déprime entre les deux bandelettes longitudinales postérieures, au-dessus et en dehors de la base de l'appendice : il suffit d'appuyer à ce niveau pour voir l'invagination se reproduire : cette paroi puis la base de l'appendice s'enfoncent dans la cavité cæcale; cæcum et grêle suivraient ce mouvement si on les laissait faire. L'intestin étant simplement congestionné : après appendicectomie, suture l'une à l'autre des deux bandelettes postérieures sur 4 à 5 cms, columnisation destinée à s'opposer à toute récidence. Suites opératoires simples. Depuis, il n'a présenté aucun trouble.

OBSERVATION XI (MARC SENTIS).

M... Jean, cultivateur. Depuis deux mois : constipation opiniâtre. Le 21/10/26, au soir : violentes coliques dans le côté droit de l'abdomen, qui persistent le 22 au matin. Abdomen contracté, douloureux dans sa moitié droite. Pas de vomissements. Constipation absolue. Arrêt des gaz. Etat général peu touché. Température normale. Pouls à 90. Ventre légèrement ballonné. Se laisse palper malgré la douleur : aucune tuméfaction dans la fosse iliaque droite. T. R. négatif. Diagnostic d'appendicite. *Intervention* le soir même : M.-B. agrandi vers le bas. Infiltration sous-séreuse péricæcale. Le cæcum apparaît cartonné, échyмотique, avec de nombreuses taches hémorragiques. *Le fond du cæcum est très épaissi* (deux à 3 cms). La zone malade s'étend jusqu'à l'implantation de l'appendice. Le fond du cæcum est invaginé, en doigt de gant, dans la partie malade. L'expression suffit à réduire cette invagination. Appendice, long de 12 à 14 cms, adhérent au cæcum, à sa racine, sur un trajet de 6 cms. Pas d'inflammation nette. Implantation cæcale normale. Appendicectomie. Cæcopexie. Un drain. Paroi en 3 plans. Examen de l'appendice : ni pus, ni ulcération. Au cours de l'exploration de l'abdomen : ni adhérences épiploïques, ni ganglions mésentériques.

Suites normales. Guérison.

Examen de laboratoire : Pas de parasites dans les selles.

Malade revu 16 mois après en parfaite santé. (A repris douze kilogs)..

OBSERVATION XII (MARC SENTIS).

D... Claude, 22 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Le 24/2/27 : douleur extrêmement violente dans le flanc droit. Constipation. Pas de vomissements. Le lendemain, quelques gaz. Le 26 : coliques suivies d'envie impérieuse d'aller à la selle. Selle normale, au dire du malade. Douleur persiste.

Palpation du ventre, très douloureuse : empâtement diffus dans la région appendiculaire. Température à 37°7. Pouls à 76. Diagnostic d'appendicite. *Intervention* le soir même : An. G. (Ether) M.-B. : le cæcum ne peut être extériorisé. Incision prolongée par un Jalaguier : Invagination cæco-colique facilement réduite mais que l'on peut reproduire par légère pression sur le fond du cæcum; *l'extrémité inférieure du cæcum est très épaissie (3 à 4 cms), cartonnée, granuleuse, de teinte rouge sombre.* Lésions nettement localisées sur le fond du cæcum et laissant la base de l'appendice et l'appendice lui-même intacts. Grêle normal. Deux ou trois ganglions mésentériques dans l'angle iléo-cæcal. Pas de liquide péritonéal. Réduction de l'invagination incomplète, car il persiste une dépression en cupule de la dimension d'une demi-noix. Appendicectomie. Cæcopexie. Un drain. Suites normales. Guérison.

OBSERVATION XIII (TANASESCU).

Homme, 32 ans. Depuis 4 semaines, vomissements après les repas. Perte d'appétit.

Examen : Homme épuisé, amaigri. Douleurs généralisées, vomissements. Arrêt des matières et des gaz. Abdomen distendu avec flanc gauche plus proéminent. Défense musculaire. A la palpation profonde : tumeur mal délimitée. Pouls à 112. Rachi : laparotomie sus et sous-ombilicale. Invagination cæco-colique dépassant la moitié droite du transverse. Adhérences au grêle et à l'épiploon. Extériorisation : perforation. Résection après iléo-transversostomie. Drainage. Mort au douzième jour par péritonite (Lâchage de suture).

Pièce : Perforation admettant le doigt, entourée d'une zone indurée sur la face externe du cæcum; sur la paroi postérieure : zone indurée sur une surface de 5 cms. Appendice normal.

OBSERVATION XIV (HOUDARD et TAILHEFER).

Homme. 24 ans. A déjà souffert à plusieurs reprises dans la partie droite de l'abdomen. Le 22/1/27 : douleurs abdominales et nausées. A 17 heures, douleur vive, brusque dans l'hypocondre droit. Douleurs persistent pendant toute la nuit et la matinée, localisées à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Quelques vomissements verdâtres. Hospitalisé le 23. *Examen* : Abdomen rétracté, ne respirant pas. Palpation : douleur vive un peu au-dessus de M.-B.; souplesse parfaite de la fosse iliaque droite, mais contracture très nette localisée à la moitié supérieure du grand droit, à droite. Malade abattu, anxieux. Faciès péritonéal. Température à 38°8. Pouls à 90.

Diagnostic hésitant.

Opération : Incision de M. B. Un peu de liquide séreux, non fétide, à l'ouverture du péritoine. Dans la fosse iliaque droite : ni cæcum, ni appendice. En débridant vers le haut, on aperçoit la pointe de l'appendice grosse, tuméfiée, rouge. Sa base semble normale. Cæcum très haut situé : on l'abaisse dans la plaie : parois œdématisées, cartonnées, surtout sur la bosselure externe. Au-dessus de cette zone indurée, qui se prolonge en dedans jusqu'à la racine de l'appendice, la paroi cæcale se déprime en doigt de gant. Il s'agit d'une invagination qu'on vient de réduire et qu'on peut reproduire facilement par légère pression sur le fond cæcal. Appendicectomie. Fixation du cæcum au péritoine pariétal postérieur par 4 points aux fils de lin. Guérison sans incidents.

Examen de l'appendice : pointe distendue, remplie de pus, base simplement indurée.

Les auteurs, cherchant la cause de l'invagination, concluent : « le cæcum était induré, œdématisé, mais c'étaient là des lésions secondaires comme on en observe sur tout boudin d'invagination ». Ils attirent l'attention sur l'appendice et se demandent si les lésions sont secondaires par compression de la base ou s'il faut voir là la cause de l'invagination.

Pour nous, il s'agit là d'une invagination secondaire à une typhlite, elle-même d'origine appendiculaire.

OBSERVATION XV (HABLER).

Homme, 19 ans, présente tous les signes d'une appendicite aiguë : douleur avec contracture en M.-B., signe de Row-sing, douleur du Douglas. Sous anesthésie : tumeur du volume d'une pomme. Température normale.

Opération : Appendice sain, cæcum assez mobile, avec des bosselures extrêmement acentuées. La paroi du cæcum et surtout de la portion initiale de l'ascendant, est épaissie, bleuâtre, avec des placards de fibrine. La première bosselure sur le colon ascendant est invaginée vers la lumière de l'intestin et infiltrée par une hémorragie; on ne peut la désinvaginer. Résection partielle enlevant le fond cæcal, avec l'appendice, et la bosselure invaginée entre les deux bandelettes longitudinales, mais en conservant l'abouchement iléo-cæcal.

Examen de la pièce : Un trichocéphale est solidement fixé dans la muqueuse intestinale; le cæcum et l'appendice renferment d'autres trichocéphales et de nombreux oxyures.

L'auteur pense que, sans intervention, la perforation au niveau de la zone invaginée était fatale et aurait abouti à la formation d'un abcès péri-cæcal.

Examen histologique (page 83).

OBSERVATION XVI (MAX KOEHLER).

Femme, 60 ans. Assez mauvaise santé (Myocardite). Depuis six mois : sensation de plénitude dans le côté droit du ventre, constipation, gargouillements. Brusquement : deux hémorragies intestinales, puis vomissements, ballonnement progressif, arrêt des gaz et des matières.

Examen : Tumeur douloureuse, grosse comme le poing, dans la région cæcale : diagnostic d'invagination.

Intervention : Cæcum de coloration livide et de consistance infiltrée et dure dans sa partie externe; la deuxième bosselure entre bandelettes antérieure et externe, est invaginée et cette invagination se reproduit aussitôt qu'on l'a désinvaginée; les bosselures voisines sont simplement épaissies; partie interne du cæcum normale. Iléo-traversostomie latéro-latérale. Guérison sans incident.

L'auteur conclut : la cause de cette invagination reste inconnue. De tels faits d'invagination partielle sont des raretés.

OBSERVATION XVII (LAFFITTE).

Raymond N..., 33 ans. Fait appeler son médecin 4 jours après le début d'une crise abdominale douloureuse, crise accompagnée de vomissements et, depuis douze heures, d'arrêt des matières et des gaz, qui aurait été précédée dans le passé du malade par d'autres crises, peut-être moins intenses, et qui se seraient arrangées toutes seules. Malade en mauvais état. Température à 39°5, ventre dur, ballonné. Pas de gaz, simplement une émission diarrhéique un peu avant notre examen. La palpation, extrêmement douloureuse, montre l'existence d'une zone sensible à droite. En percutant légèrement, on provoque un bruit de clapotis. Diagnostic d'occlusion du grêle.

Intervention. Ether. Incision médiane. Les anses intestinales apparaissent dilatées, rouges; on est obligé d'en ponctionner plusieurs. Un liquide assez noirâtre en sort. En suivant l'iléon, on est conduit vers le colon, où il se jette dans une masse dure : invagination. On refoule la tête et, petit à petit, on voit le cæcum en sortir. La tête de l'invagination se trouvait au niveau du transverse. A un moment donné, l'appendice apparaît; il est sain : on se sert de lui comme tracteur pour désinvaginer le reste, et on s'aperçoit que le point de départ de l'invagination est une *cupule située sur le flanc antéro-externe* du cæcum dont l'ensemble est souple et mobile, offrant l'aspect d'un cul-de-bouteille. Ce dernier

est assez rigide, mais l'invagination se reformant sous nos yeux, on suspend, par 4 fils, à la paroi latérale de l'abdomen, cette zone. On fait une appendicectomie complémentaire et on referme la paroi au bronze. Le soir, la température a baissé et le pouls est tombé à 100. Le lendemain, l'occlusion existant, on fait une fistule sur les dix derniers centimètres du grêle. Traitement au sérum hypertonique. Le surlendemain : amélioration sensible, pouls meilleur, faciès moins angoissé; la fistule donne. Amélioration pendant 48 heures; brusquement le cinquième jour, alors que la fistule donne abondamment : troubles syncopaux et mort.

OBSERVATION XVIII (LAFFITTE).

Henri C..., 33 ans. Pris le 11 février 1932, d'un syndrome abdominal douloureux, constitué par 4 à 5 coliques, avec envie d'aller à la selle, sans aucun résultat. Aucune émission de gaz. Les coliques devenant plus fortes, le malade est hospitalisé. Le lendemain, à l'examen : douleur à droite, mais sans contracture, ni défense. Rien au T. R. Etat général bon. Température à 37°7. A l'interrogatoire : crises abdominales douloureuses antérieures, sans précision sur leur date ni leur durée.

Intervention avec le diagnostic d'appendicite.

M.-B. On ne trouve pas le cæcum. On agrandit l'incision et l'on constate une invagination dont la tête correspond à la moitié du transverse. On la réduit très facilement. Le point de départ est formé par une dépression en cul-de-bouteille, épaisse, rouge, indéformable, se trouvant à la face externe du cæcum. On prélève un fragment au centre de la lésion et on fixe cette zone qu'on a préalablement scarifiée, par deux fils de lin à la paroi. L'appendice qui nous paraît parfaitement sain, est enlevé. Paroi en trois plans. Du troisième au sixième jour, élévation thermique sans cause. Malade rentré chez lui le dixième jour.

OBSERVATION XIX (LAFFITTE).

Mme S..., 46 ans. Depuis 48 heures : syndrome douloureux abdominal étiqueté appendicite. Coliques légères avec douleur provoquée par la palpation à droite. Température : 37°7. Pouls normal. Antécédents peu précis; le passé génital n'offre rien de pathologique.

T. V. : Aucun renseignement. *Intervention* avec le diagnostic d'appendicite. Anesthésie générale. M.-B. Appendice long, mais de couleur et de consistance normales. A la face externe du cæcum, à trois centimètres de la base de l'appendice : une plaque déprimée en son centre, épaissie, de 4 cm. de diamètre, amorçant un début d'invagination. Sa consistance est cartilagineuse et elle conserve, malgré une pression contraire, une concavité tournée vers l'extérieur. Craignant de voir évoluer l'invagination, surprise ainsi dès son début, nous fixons le cæcum au péritoine latéral après avoir enlevé l'appendice. Malade sortie guérie 9 jours après l'intervention.

OBSERVATION XX (LAFFITTE).

Homme. Adulte. Opéré deux ans auparavant pour appendicite subaiguë. Je lui avais enlevé l'appendice qui était rouge à sa pointe, il avait eu quelques petites coliques et, disait-il, avait des vers. Hier, ce malade est pris d'une douleur extrêmement intense, avec maximum à droite. Pas de fièvre. Pouls normal. Palper extrêmement douloureux au niveau de l'ancienne cicatrice; le ventre n'était pas dur; pas de matité déclive. Deux heures plus tard : même état. J'hésitais entre le diagnostic de torsion par bride ou d'invagination. Pas de selles anormales; pas de sang dans les selles. *Intervention* : anesthésie générale. Incision médiane. Je découvris une invagination comme celle dont nous possédons un certain nombre d'observations : Invagination partielle que je défis jusqu'au point où subsistait une cupule cartila-

gineuse de la grosseur d'une amande qui était irréductible. Moignon appendiculaire normal. La surface du péritoine à ce niveau était grenue. Cette cupule était non seulement creuse, mais très épaisse, donnant l'impression d'avoir au moins un centimètre d'épaisseur. L'impossibilité de la réduction, la difficulté de la fixation pariétale et l'aspect violacé, m'incitèrent à réséquer cette partie malade. Au moment où la pièce était à peu près détachée, sa face interne m'apparut nettement noirâtre, piquetée par de petites hémorragies de points jaunes; à sa surface couraient deux parasites; il y en avait d'ailleurs d'autres dans le restant de l'intestin. Je constatai également la présence de sortes de granulations, séparées de cette zone par un intervalle de muqueuse saine, et dont je prélevai deux fragments.

OBSERVATION XXI. (SASAKI et KIM).

Femme. 21 ans. Brusquement : douleurs dans la région iléo-cæcale, avec deux vomissements. Pas de fièvre. Ventre souple, sans défense musculaire. Dans la fosse iliaque droite, on sent une tumeur grosse comme un œuf, dure, bien limitée, peu mobile, douloureuse à la pression. Pas d'ondulations péristaltiques.

Intervention (Diagnostic d'appendicite) : appendice normal; invagination de la paroi cæcale entre les bandes antérieure et externe; cette invagination est facilement réduite. La paroi cæcale à ce niveau est indurée, avec des hémorragies punctiformes. Appendicectomie et cæcopexie. Guérison.

OBSERVATION XXII (SASAKI et KIM).

Homme, 33 ans. Depuis plusieurs années, douleurs dans le bas-ventre qui se sont accrues dans ces derniers temps; vomissements fréquents. Température normale. Ventre souple; dans la fosse iliaque droite, tumeur du volume d'un

petit œuf, dure, un peu douloureuse. A l'opération, l'appendice est atrophié et adhère au cæcum; la tumeur est constituée par une infiltration limitée de la première bosselure cæcale entre les bandes antérieure et externe; il n'y a pas actuellement d'invagination, mais *la pression du doigt invagine aisément la portion infiltrée de la paroi*. Appendicectomie et cæcopexie. Guérison.

Ici le processus est saisi à son stade tout initial : la lésion cæcale existe avant même qu'il y ait invagination réellement constituée. L'excitation de la paroi, au niveau de la plaque, la produit.

OBSERVATION XXIII (J. ROUSSET).

M. Pong..., 23 ans. Pris subitement, le 2 août 1936, de douleurs intenses avec paroxysmes, siégeant dans la région péri-ombilicale (un vomissement banal) jusqu'au lendemain midi. Une selle sans caractère spécial : douleurs se calment. Dans l'après-midi du 5, quelques crises intermittentes qui disparaissent dans la soirée. Le 6 au matin : douleurs, nausées; quelques gaz qui ne soulagent pas les douleurs. *Examen* : Aspect fatigué; pouls rapide à 100. Température à 37°4. Tout le ventre est douloureux : l'hémi-abdomen droit ne respire pas, est dur et contracturé. En amadouant la paroi : relâchement vers l'épigastre et au-dessus de l'arcade crurale. Le maximum de contracture est au-dessus du siège classique de l'appendicite. Matité hépatique non modifiée. T. R. négatif. Une selle la veille et quelques gaz le matin. Diagnostic clinique imprécis.

Opération (Ether) : Incision à droite à la partie moyenne du grand droit. A l'ouverture du péritoine, quelques anses grêles, normales se présentent. Le cæcum n'apparaissant pas, on prolonge l'incision vers le bas, et il faut pratiquer un décollement colo-pariétal pour extérioriser le cæcum par libération progressive. On a alors la surprise de trouver, à

l'extrémité du cæcum, une dépression en cul-de-bouteille, de 5 à 6 centimètres de diamètre, avec cupule centrale de 2 cms de profondeur; cette dépression commence à un bon travers de doigt de la base de l'appendice et empiète sur la face externe du cæcum, pénétrant entre les deux bandelettes. Toute la région déprimée est rouge, vineuse, légèrement piquetée et épaisse d'un bon centimètre; en dehors de cette zone : cæcum strictement sain, avec nette démarcation entre parties malade et saine. A travers la paroi cæcale saine, on palpe la partie invaginée : aucune tumeur; on a l'impression que l'induration de la dépression est toute en œdème. Deux gros ganglions à l'angle iléo-cæcal. Appendice normal. Deux détails frappent : appendice hautement implanté sur la face interne du cæcum, avec méso court mais souple et non rétracté, relié de court au mésentère, redressant toute l'extrémité inférieure du cæcum en haut et en dedans. D'autre part, les deux bandelettes cæcales circonscrivent et ensèrent une partie du pourtour de la dépression, formant en quelque sorte une partie du collier de l'invagination ébauchée. Impossibilité de désinvaginer par simple expression : application de sérum chaud qui assouplit les bords de la dépression sans faciliter la manœuvre. Appendicectomie : la section du méso permet au cæcum de revenir en place et fait céder la dépression à sa partie toute interne. La dépression ne disparaît complètement que par section des bandelettes antérieure et postérieure. Tout de suite, le cul-de-sac se déprime et le cæcum reprend sa place normale, mais *reste infiltré et rouge*. Par pression directe au doigt, l'invagination ne se reproduit pas. Paroi en trois plans. Suites normales. Six jours après l'intervention : selle abondante, noirâtre et très fétide. Sorti guéri le douzième jour. Etat actuel normal. Pas d'examen histologique des ganglions prélevés.

OBSERVATION XXIV (TAKASHIMA).

Femme, 36 ans. Crise abdominale brusque accompagnée de vomissements; arrêt des matières. Le dixième jour, les

vomissements deviennent fécaloïdes. Tumeur mobile dans la région cæcale. Ondulations péristaltiques autour de l'ombilic.

Opération : Cæcum très mobile. La bosselure cæcale externe, entre les bandelettes antérieure et externe, est invaginée, très épaissie (15 à 20 mm.), rigide. Désinvagination, cæcopicature et appendicectomie. Guérison.

OBSERVATION XXV (A. GRECO).

Homme, 27 ans. Hospitalisé le 5 septembre 1936. Pas de passé gastro-intestinal pathologique. Début la veille, brutalement, en pleine santé, par douleurs extrêmement violentes dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen, obligeant le malade à se coucher. Compresses tièdes sur l'abdomen diminuent un peu les douleurs. Le lendemain, lavement sans résultat. Peu après : vomissements répétés, abondants. Les douleurs s'exagèrent. Le malade est hospitalisé avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Examen : malade d'aspect fatigué, dit avoir émis des gaz à plusieurs reprises, mais pas de matières. Température : 37°4. Pouls : 100. Douleur diffuse dans tout l'abdomen spontanément et à la palpation qui révèle : vive douleur et nette contracture de défense interdisant l'appréciation de l'état des viscères.

Intervention (Ether) : Incision de Liertz. A l'ouverture du péritoine : liquide séro-hématique. Le cæcum est muni d'un méso assez long. Il s'agit non d'une appendicite mais d'une invagination haustrale du cæcum. Sur la paroi latérale du cæcum, on remarque *une profonde dépression ombiliquée*, située entre la bandelette antérieure et la bandelette postéro-externe, sur le même plan que la valvule iléo-cæcale, au niveau de la seconde bosselure cæcale à partir du fond. Toute la bosselure est invaginée en doigt de gant et le processus commence à gagner la portion voisine de la bosselure adjacente. La portion invaginée, de couleur rouge sombre, plus intense vers le fond, avec par place un piqueté

hémorragique, est recouverte d'abondants filaments fibreux. Le péritoine viscéral est opaque, infiltré, en partie absent. Toute la bosselure est indurée, épaissie, rigide. Le cæcum est augmenté de volume par infiltration œdémateuse, d'aspect congestif, avec hémorragies punctiformes. Les bandelettes bordant la bosselure, ont perdu leur aspect caractéristique, car elles participent au processus d'infiltration. Mésocæcum épaissi, dur, non élastique, œdémateux sur une profondeur de 5 à 6 cms, avec quelques points échyмотiques. L'iléon terminal et le mésentère sont normaux. L'appendice montre seulement un léger épaississement de sa paroi avec dilatation de ses vaisseaux superficiels. Invaginant l'iléon à travers la valvule iléo-cæcale avec le bout du doigt, on explore, à l'intérieur du cæcum, la saillie produite par le sommet de la bosselure et constate que le calibre cæcal demeure suffisant. Au moyen du doigt intra-cæcal, en s'aidant d'une douce manœuvre d'expression, on réussit à désinvaginer très lentement la bosselure, sans section de bandelette. Compresses tièdes sur le cæcum. Appendicectomy. Au bout de quelques minutes, le courant sanguin reprend graduellement. Fixation du cæcum au péritoine pariétal. Fermeture sans drainage. Aucune lésion appendiculaire visible macroscopiquement. Pas d'examen histologique. Suites opératoires normales. Vingt jours après l'intervention, l'examen radiologique ne montre aucune anomalie. Malade revu récemment en parfaite santé.

GRANDS ENFANTS

OBSERVATION XXVI (J. PH. BUCKLEY).

Garçon, 2 ans. Début il y a six semaines par malaises, quelques vomissements et diarrhée. Puis, surtout depuis 24 heures, vomissements abondants. Une selle récente; pas de sang. Etat général très mauvais.

Examen : Abdomen distendu, souple, non douloureux.

Température normale. Pouls à 140. A la palpation : masse arrondie, ferme, isolée, dans l'hypocondre gauche; deuxième masse molle, moins bien limitée à la partie inférieure et gauche du ventre, mais dépassant à droite la ligne médiane, mieux perçue au T. R.

Intervention : Un diverticule de Meckel, qui n'est pas en cause. Grêle distendu. Invagination d'aspect anormal : invagination rétrograde, surajoutée aux 75 premiers millimètres d'une invagination directe de 25 à 30 cms. Le collier rétrograde étreint si étroitement la portion proximale de l'invagination directe, qu'il faut réduire d'abord la première. Désinvagination rétrograde laborieuse; on y parvient peu à peu et alors : réduction très facile de l'invagination directe. Lésions minimales : œdème et hémorragies dans le tissu cellulaire sous-muqueux, au niveau du sommet de l'invagination directe et quelques dépôts fibrineux. La présence d'une fossette bien marquée sur le sommet du cæcum fit supposer que l'invagination directe avait commencé comme une invagination cæco-colique. Tout le gros intestin était muni d'un méso long et libre qui lui donnait une grande mobilité. Guérison.

OBSERVATION XXVII (CH. H. DEREU).

C... Jules, 10 ans. En Septembre 1921, crise de colique, avec diarrhée et éruption étiquée : intoxication. Depuis : amaigrissement considérable avec chaque jour cinq à six selles glaireuses, sanguinolentes. Il y a six semaines : a vomi un ascaris puis en a évacué un autre dans ses selles. Traité médicalement. Alternatives de constipation et de diarrhée. L'état général se relève cependant. *Examen* du chirurgien le 29 décembre : le ventre est absolument creux, en bateau. On en déprime facilement les parois : On constate une tuméfaction transversale, sus et rétro-ombilicale, occupant toute la largeur de l'abdomen, semblant suivre la direction du colon transverse, s'arrêtant au niveau de l'angle splénique. Elle a environ 13 cms de long, bien mobile dans le

sens vertical, moins dans le sens transversal; on peut la repousser vers les lombes où on la perçoit tant à droite qu'à gauche. Matité à la percussion. Le diagnostic d'invagination chronique est posé.

Radiographie le 31 décembre : elle ne montre rien car on a donné au préalable un grand lavement à la suite duquel le boudin a presque disparu; région médiane souple et libre; sous le foie petite tuméfaction difficile à délimiter.

Le 2 janvier 1922 : la tumeur transversale a reparu, moins étendue cependant qu'auparavant. Chaque jour : selles pâteuses, avec glaires sanguinolentes.

Opération le 3 janvier : Laparotomie médiane para-ombilicale. Désinvagination facile par expression. L'invagination débute au cæcum au niveau du caput cæci; quand la réduction est obtenue, il persiste à ce niveau une dépression en godet, en cul-de-bouteille. Le cæcum est tuméfié et sa consistance est celle du carton mouillé. En comprimant assez fortement les bords de ce godet, on le réduit avec production d'un ressaut : mais si l'on touche à peine le fond du cæcum le godet se reproduit. C'est évidemment une amorce à la réinvagination, (ce phénomène se produisait probablement sous l'action du lavement : réduction partielle avec persistance du godet, réamorçant l'invagination). Il n'y a pas d'accolement du colon ascendant. Résection de l'appendice avec le fond du cæcum. Sutures intestinales difficiles sur des parois indurées et malades. Incision dans le flanc droit : fixation du cæcum aux muscles. Suites d'abord favorables. Puis désunion de la plaie iliaque. Fistule pyo-stercorale. Diarrhée rebelle. Cachexie. Mort au 48^e jour.

OBSERVATION XXVIII (PERRENOT).

Albert W..., 9 ans. Début brusque il y a trois jours par douleurs abdominales violentes, avec vomissements. Depuis le début : une selle et quelques gaz. Pas de sang dans les matières.

Examen : Bon état général. Pouls normal. Abdomen : dans la région épigastrique, voussure très nette, semblant correspondre au colon et allongée dans le sens transversal de part et d'autre de la ligne médiane, très douloureuse à la palpation. Reste de l'abdomen souple. Fosse iliaque libre. Pas de température. Diagnostic d'invagination posé. Quelques minutes avant l'intervention, la tuméfaction se déplace vers la droite; elle est maintenant dans l'hypocondre droit.

Intervention : laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. On extériorise le boudin qui se trouve dans l'hypocondre droit. Désinvagination très facile, sauf pour une toute petite portion du fond de l'ampoule cæcale que l'on a quelque peine à déplier. Il s'agit d'une invagination cæco-colique. Sur le cæcum, entre bandelettes antérieure et externe : une plaque de tissu induré grande comme une pièce de 5 frs dont l'épaisseur semble atteindre 1 centimètre, avec à ce niveau péritoine dépoli. On a l'impression qu'il s'agit d'une plaque de tuberculose intestinale. C'est elle manifestement qui a provoqué l'invagination. Elle constitue la tête du boudin invaginé. La lésion ne peut être enlevée par résection partielle du cæcum. On décide de ne pas s'en occuper. Trois points à la soie sont passés dans la bandelette antérieure, puis fixés au péritoine pariétal. Paroi en deux plans. Suites opératoires simples. Guérison au quinzième jour. Nouvelles récentes : malade en excellente santé.

OBSERVATION XXIX (CAMERA).

Enfant pris, il y a quinze jours, en pleine santé, de vives douleurs dans la région sus ombilicale, avec vomissements et arrêt complet des matières et des gaz. Purgatif : selles sanglantes. Amaigrissement rapide.

Examen : contractions péristaltiques. Sous anesthésie générale discrète, on constate une masse cylindrique, mobile, dirigée obliquement de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite. Diagnostic : invagination chronique.

Intervention : incision médiane sus-ombilicale. On saisit une masse mobile et facile à extérioriser, formée par le colon ascendant dans lequel se sont invaginés le cæcum et une petite portion de l'iléon. La désinvagination, facile pour l'iléon et une partie du cæcum avec l'appendice, devient impossible pour le fond du sac cæcal, dont les parois épaissies et œdémateuses se déchirent. On décide une résection de l'ascendant et de la portion sous-jacente du cæcum, avec anastomose latéro-latérale entre iléon et colon ascendant, à deux travers de doigt au-dessus de l'abouchement iléo-cæcal. Suites opératoires bonnes. Guérison en quinze jours.

Examen de la pièce : un peu en aval de l'insertion appendiculaire, on note une dépression infundibulaire du fond du cæcum à laquelle correspondait, dans la lumière cæcale, une masse arrondie, recouverte de muqueuse sphacélée, qui était la portion invaginée du cæcum. La région de l'appendice était normale.

Au point de vue étiologique, l'auteur pense à une sorte d'action aspiratrice du bol fécal, analogue à celle invoquée pour l'invagination du diverticule de Meckel.

OBSERVATION XXX (LAFFITTE).

Norbert J..., 10 ans. Est envoyé le 9 avril 1933 pour une douleur abdominale sans température. Cette douleur est généralisée à tout l'abdomen; l'enfant a vomi. Pas de fièvre. Selles normales. Les parents signalent que l'enfant a des vers (oxyures). L'examen montre quelque chose de vague, sans localisation nette. On met l'enfant en observation avec le diagnostic d'attente d'entéro-colite qui ne nous satisfait pas complètement. Au bout de quatre jours, on renvoie l'enfant à son médecin. Le 22 avril, l'enfant revient à nouveau et l'on apprend, pendant le temps où il est resté chez lui, qu'il avait continué à souffrir et que ses selles d'ailleurs assez molles avaient été une fois striées de sang. Pas de fièvre. Pas de vomissements.

Examen : abdomen dur, non ballonné; rien à la percussion; il est un peu sensible dans la région péri-ombilicale; la paroi abdominale étant assez mince, on a la sensation de percevoir une résistance profonde. On porte alors le diagnostic d'invagination et on fait un lavement baryté. La baryte s'arrête à l'union du transverse moyen et gauche. L'image affecte la forme d'une pince de homard. Malgré la pression développée, on ne peut refouler la tête de l'invagination de plus de 3 centimètres. Anesthésie générale au chloroforme. Incision para-ombilicale, découverte du boudin d'invagination qui est refoulé par pression progressive et est désinvaginé complètement : au passage, on coupe une petite bride réunissant deux parties du colon au niveau de l'angle hépatique. Cette invagination avait comme point de départ une dépression située à la face externe du cæcum, de la dimension d'une pièce de 2 frs, épaisse, rouge, et située à 4 cms environ de l'appendice. Ce dernier est normal. On suspend cette dépression à la paroi par 4 fils. Fermeture en trois plans. Suites normales. Guérison en une dizaine de jours.

On a envoyé au laboratoire un fragment du cæcum prélevé au centre de la dépression. La réponse fut qu'il s'agissait de paroi intestinale normale.

OBSERVATION XXXI (LAFFITTE).

Charles C..., 12 ans. Présente depuis la veille un syndrome abdominal caractérisé par des douleurs spasmodiques d'une durée de 10 minutes environ. Le reste du temps, l'enfant ne souffre pas. Deux vomissements. Température : 37°8. Pouls à 90. Aucun antécédent.

Examen : abdomen souple, un peu douloureux à droite. On croit sentir quelque chose de pâteux dans la profondeur. Diagnostic incertain : peut-être invagination. Peut-être appendicite.

Intervention : appendice sain. Début d'invagination du cæcum dans le colon ascendant, la tête du boudin étant si-

tuée sous le foie. A la face externe du cæcum : sorte de cul-de-sac assez profond, 20 cms, très épais, œdématisé, qui réamorçait l'invagination dès qu'il est abandonné. Appendicectomy et fixation du cæcum à la paroi. Fermeture en trois plans. Guérison en huit jours.

Le fragment cæcal et appendiculaire prélevé, envoyé au laboratoire, montra un appendice sain et un cæcum normal.

OBSERVATION XXXII (FÈVRE).

M... Roland, six ans, entré le 30 mai 1928 : « Invagination iléo-cæcale ayant progressé jusqu'au premier segment du côlon transverse. Liquide clair dans le ventre. Désinvagination facile. Gros ganglions. Cæcum cartonné et piqueté hémorragique du bas-fond cæcal. Appendice rouge. Fermeture de l'incision sus-ombilicale. Appendicectomy et cæcofixation par incision de M.-B. » (AUROUSSEAU-ARMINGEAT).

Examen histologique de l'appendice (Dr. SAINT-GIRONS) : « Aucune lésion histologique ».

OBSERVATION XXXIII (FÈVRE).

J... Jean, onze ans. Examiné le 19 mai 1931, à la soixante-treizième heure. Deux vomissements. La veille : deux selles diarrhéiques suivies d'amélioration.

Examen physique : contracture droite, étendue en hauteur, allant jusque sous le foie et peu ou pas dans la fosse iliaque droite; un point douloureux un peu plus haut que le M.-B. Etat général excellent. Température à 37°8. Pouls à 95. Diagnostic : appendicite aiguë.

Opération (MUTRICY, FÈVRE) : M.-B. qu'on doit élargir; on tombe sur l'épiploon, le transverse et le grêle. Pas de cæcum iliaque. Masse dure sous-hépatique, non pas cylindrique, mais à arête. (L'induration formidable d'un segment cæcal expliqua après désinvagination, cette perception.) Partant du transverse, on remonte le cadre colique : l'ex-

trémité de l'appendice dépasse un boudin d'invagination encore caché sous le foie. La traction douce sur cet appendice amène, sans résistance, base de l'appendice et fond cæcal qui étaient en invagination cæco-colique. Origine nette par une bosselure cæcale externe, proche de l'appendice, qui a tendance à rester invaginée en cupule. Là siège le maximum de l'œdème, de l'induration et du piqueté hémorragique. Gros œdème jaunâtre de l'angle iléo-cæcal avec ganglions. L'appendice semble au début, très pâle, d'aspect presque blanchâtre, à côté du cæcum et du colon congestionnés. L'appendice est sous-cæcal à sa pointe puis latéro-cæcal, fixé à sa partie proximale par des adhérences lâches. Appendicectomie enlevant un ganglion du méso. Enfouissement. Fixation cæco-colique par points profonds et superficiels sur les deux bandelettes postéro-externe et antérieure. Fermeture sans drainage.

Examen histologique (Dr SAINT-GIRONS) de l'appendice coupé suivant sa longueur et du ganglion du méso-appendice : « l'appendice ne présente aucune lésion inflammatoire. Le ganglion est le siège d'une congestion légère, passive, prédominant dans la zone sous-capsulaire, mais il n'existe aucun signe d'inflammation à polynucléaires, témoignant d'une inflammation aiguë ». Guérison.

OBSERVATION XXXIV (FÈVRE).

Fillette. 7 ans. Hospitalisée le 14/1/31, pour appendicite aiguë. Depuis 4 jours : douleurs abdominales et vomissements incoercibles. Aspect d'appendicite toxique. Température à 37°8. Pouls à 120. Abdomen souple, région iliaque droite et M. B. à peine sensibles. Palpation : à l'épigastre, boudin transversal, sus-ombilical, indolore, qu'on voit même à jour frisant. Pas de météorisme abdominal notable. Pas de diarrhée, mais constipation. Pas de sang au toucher rectal.

Intervention immédiate (FÈVRE, MAES) : anesthésie à l'éther (boudin moins bien perçu). Médiane sus-ombilicale

qui doit mener sur l'apex. Transverse épaissi, sans l'aspect d'un boudin tendu. Essai d'extériorisation : après plusieurs tentatives, brusquement il se laisse extérioriser avec la plus grande facilité. La désinvagination, probablement amorcée sous anesthésie, vient de se terminer. Colon ascendant mobile. Le cæcum est le siège d'un gros œdème qui prédomine au niveau des bosselures cæcales externes qui sont marquées par un piqueté hémorragique. Il s'agissait vraisemblablement d'une invagination cæco-colique. Deux fils de lin dans chacune des bandelettes antérieure et postéro-externe. Courte incision juxta-épineuse droite permettant la fixation aux deux lèvres péritonéales de cette incision. Appendice gros, rétro-cæcal. Appendicectomie. Fermeture en trois plans. Guérison. L'appendice, ouvert, semble enflammé, avec gros œdème de la muqueuse surtout. Mais examiné histologiquement (M. MOULONGUET et Mlle DOBKEVITCH), dans le laboratoire du Professeur LENORMANT, pas de lésions infectieuses.

OBSERVATION XXXV (FÈVRE).

B... Roger, 10ans 1/2. Hospitalisé le 14/11/31, avec le diagnostic d'occlusion par diverticule de Meckel ou d'invagination. Les crises douloureuses ont commencé douze heures avant. Un vomissement. Deux selles normales, ni diarrhéiques, ni sanglantes. Température à 37°6. Abdomen un peu météorisé. Palpation : boudin sous hépatique, transversal. Dans un but d'étude et d'essai thérapeutique, on donne un lavement qui repousse le boudin jusqu'à la fosse iliaque droite. Il persiste une image en cupule sur le cæcum.

Intervention, sous anesthésie à l'éther (MAES, FÈVRE) : Jallaguiet. La désinvagination s'est achevée sous anesthésie, probablement, car on trouve simplement le fond du cæcum et le colon ascendant très œdématisés ainsi que la terminaison du grêle. Bosselures cæcales externes avec piqueté hémorragique, l'une ébauchant même une réinvagination. Appendice gros et rétro-cæcal. Appendicectomie sans enfouisse-

ment. La valvule de Bauhin est très œdématisée. Le grêle épaissi et sa séreuse glissant sous les plans sous-jacents donnent à première vue une fausse impression de corps étranger. Fermeture en trois plans. Suites opératoires pénibles : rétablissement du transit intestinal difficile. Guérison.

L'appendice, examiné par Mlle DOBKEVITCH, dans le laboratoire du professeur LENORMANT, ne présente pas de lésions inflammatoires nettes.

Remarquons que, dans les 4 cas de FÈVRE, l'examen histologique de l'appendice ne révéla jamais de lésions inflammatoires de cet organe.

OBSERVATION XXXVI (FRITZ ERKES).

W. T... Fille. Six ans. Depuis minuit : crises douloureuses dans tout l'abdomen mais prédominant à droite. La veille au soir, elle avait mangé de la salade de concombre et, après cela, bu de l'eau.

Examen : météorisme; intestin tendu. Température à 37°3. Pouls bien frappé. *Opération d'urgence* : incision dans la région appendiculaire. Liquide à l'ouverture du péritoine. Appendice de douze centimètres de long, enflammé. Une zone, de la dimension d'une couronne environ, était invaginée dans la paroi latérale, en doigt de gant. Désinvagination. Cette portion était épaissie, indurée. A ce niveau, aucune tumeur ne put être mise en évidence. Cette zone suspecte fut excisée et le cæcum fermé en trois plans. Appendicectomie. L'épaississement de cette portion du cæcum était frappante, et de nombreux ganglions mésentériques de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse fève, furent trouvés. Un ganglion fut prélevé pour examen histologique. La suture cæcale fut fixée au péritoine. Evolution sans particularité. Sortie guérie le 17^e jour.

Examen histologique (Institut pathologique de l'université allemande de Prague) : l'appendice montre d'abondants follicules lymphatiques avec grande prolifération dans la sous-muqueuse. Au-dessus de la musculaire interne : aucune modification inflammatoire récente.

Examen histologique du cæcum (page 83).

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LE CÆCUM

LE BOUDIN D'INVAGINATION.

La disposition des cylindres au niveau du cæcum présente des particularités intéressantes qui n'ont pas été, croyons-nous, signalées jusqu'à présent. Tous les auteurs, décrivent longuement des invaginations à cylindres multiples, rétrogrades, etc... et s'accordent pour reconnaître l'existence de trois cylindres au minimum. Or, au niveau du cæcum, il n'en est pas ainsi, tout au moins au début. En effet, le cæcum est un cul-de-sac : c'est le seul segment intestinal qui ne soit pas en continuité avec le segment précédent, mais dans le flanc duquel, celui-ci, l'iléon, vient se jeter. De ce fait, que se passe-t-il ? L'invagination du cæcum ne comporte initialement que *deux cylindres*, un cylindre externe, le cæcum même et un cylindre interne, le fond cæcal (ou une bosselure) retourné. Les parties distales des deux cylindres se rejoignent pour former le collet qui se déroule, la tête étant fixe.

Cette considération n'aurait qu'un intérêt relatif si elle n'entraînait des conséquences pratiques intéressantes : par suite de l'absence de cylindre moyen, il n'y a pas de surfaces sereuses en contact, partant pas d'adhérences précoces. Dès lors, tant que la tête de l'invagination n'a pas dépassé le plan de la valvule de Bauhin, tant que l'iléon n'a pas été entraîné dans l'invagination, la réduction peut s'effectuer très facilement.

De plus, les vaisseaux ne sont pas comprimés, la circulation continue à s'effectuer quasi normalement, d'où absence des importantes lésions pariétales qui en sont la conséquence.

C'est donc là un point essentiel qui sépare l'invagination du cæco-ascendant de toutes les autres invaginations et de l'invagination iléo-cæcale en particulier qui, en effet, constituées par trois cylindres peuvent créer des adhérences plus précoces, obstacle à la réduction, et compriment rapidement les vaisseaux, le mésentère étant d'emblée engagé entre cylindres moyen et interne.

LE POINT DE DÉPART.

Il est remarquablement constant, situé sur la première ou la deuxième bosselure cæcale, souvent au niveau du fond même du cæcum, entre bandelettes antérieure et postéro-externe. Sur 36 observations, le point de départ est signalé 24 fois sur la face antéro-externe du cæcum, dix fois sur le fond cæcal, une

fois sur la face postérieure, une fois, il n'est pas précisé : donc 34 fois sur 36, soit dans plus de 90 pour cent des cas, le siège est le même; nous confondons, en effet, volontairement face antéro-externe et fond cæcal. De nombreux auteurs n'apportant pas toute la précision topographique désirable et laissant s'établir une certaine confusion à ce sujet, il nous paraît utile de rappeler que le cæcum normal comprend deux portions : l'une verticale, se continuant avec l'ascendant, l'autre terminale, presque horizontale, qui forment un angle de 130° environ et se réunissent par une courbure à convexité antéro-externe, constituée par une grosse bosselure, très antérieure par rapport au reste de l'organe, située entre bandelettes antérieure et postéro-externe, et qui constitue le fond même du cæcum. Ce fond est variable selon le type évolutif du cæcum.

Nous ne voyons donc pas l'utilité de distinguer, à la suite des auteurs italiens (GRECO, SCIACCA, VACCARI, etc...) dans le groupe des invaginations cæcales, les invaginations haustrales des invaginations du fond cæcal proprement dites. En résumé, *les invaginations cæcales ont un point de départ constant* situé entre bandelettes antérieure et postéro-externe et correspondant, dans la plupart des cas, au fond cæcal; elles vont soit se limiter à une bosselure, soit progresser plus ou moins.

PROGRESSION.

L'invagination, une fois constituée, progresse au dépend du cæcum, puis de l'ascendant. Elle entraîne successivement d'abord l'appendice, puis l'iléon qui vient ainsi former, en quelque sorte le cylindre interne. Nous avons vu que l'arrêt de cette progression était commandé par le degré d'accolement du cæco-ascendant d'une part et par la limite d'étirement des vaisseaux mésentériques. Elle peut donc se limiter à une bosselure, l'appendice et l'iléon n'étant pas alors intéressés, ou bien se poursuivre jusque dans le transverse, ne dépassant jamais, au maximum, le milieu de celui-ci. Dans la majorité des cas, le boudin s'arrête au niveau de l'angle hépatique.

Lorsque l'iléon est intéressé, il peut se produire, comme dans toute invagination, une réaction séreuse avec formation d'adhérences entre tuniques moyenne et interne; de plus, par compression du mésentère, il y a d'abord apparition d'œdème, par stase veineuse, qui augmente la striction, amenant peu à peu un véritable étranglement avec boudin énorme, grosses lésions consistant en ulcérations, sphacèle allant jusqu'à la perforation.

Mais dans le cas particulier, de telles lésions sont rarement rencontrées. Du fait de l'allure aiguë de l'affection, l'intervention devance presque toujours leur apparition. D'ailleurs, quand elles existent, elles masquent complètement les lésions primitives de typhlite : de ce fait, nous ne pouvons pas connaître leur fréquence.

L'APPENDICE

L'appendice est presque toujours sain. Sur 24 observations dans lesquelles il en est question avec 8 contrôles histologiques, nous trouvons 2 appendices malades, 6 appendices sains et 16 macroscopiquement normaux. Cependant, parfois, il présente un aspect particulier : il est volumineux, énorme, blanchâtre ou parfois rougeâtre avec dilatation de ses vaisseaux superficiels. Un tel aspect ne doit nullement faire affirmer l'existence de lésions appendiculaires primitives : en effet, il est dû à la compression subie par celui-ci au même titre que l'œdème qui infiltre le cæcum.

Histologiquement, d'ailleurs, il est sain et présente tout au plus quelques hémorragies dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Parfois, l'on trouve des ganglions hypertrophiés au niveau du méso-appendice et de l'angle iléo-cæcal, là encore l'examen histologique révèle l'existence d'une congestion passive, sans signes d'inflammation à polynucléaires.

LA LESION DE TYPHLITE

Elle siège entre bandelette antérieure et bandelette postéro-externe, exactement sur la bosselure qu'elle invagine et qui forme la tête. Donc, siège constant qui est le point de départ même de l'invagination et que nous avons décrit.

MACROSCOPIQUEMENT, elle se présente sous forme d'une infiltration circulaire de la paroi, bien limitée, tranchant nettement sur le reste du cæcum, de la taille d'une pièce de 50 cms à celle d'une pièce de 5 frs, produisant un épaissement important de la paroi de 1 à 4 cms; sa coloration varie du rose au rouge sombre, plus foncée au centre; elle est fréquemment parsemée de petites hémorragies punctiformes et de traînées fibrineuses. Parfois la séreuse est dépolie, veloutée. La forme de cette lésion peut varier et être plus ou moins irrégulière. Ses limites peuvent être moins nettes et se continuer insensiblement avec les tissus voisins. Cette plaque est dure, résistante et donne au doigt une sensation de rigidité cartonneuse, parfois même cartilagineuse; d'autres fois une impression de caoutchouc ou de carton mouillé.

Au centre de la plaque on constate une dépression ombiliquée, en cul-de-bouteille, de 1 à 5 centimètres de diamètre, avec godet central de 1 à 2 centimètres de profondeur, à concavité tournée en dehors. Là siège le maximum d'épaississement et de coloration. Cette dépression est souvent irréductible ou, si l'on y arrive, se réinvagine aussitôt.

Quant à la **MUQUEUSE** : tantôt elle est intacte, plus souvent ulcérée. Son état dépend de la cause même de la typhlite selon que l'inflammation siège d'emblée dans la paroi, ou au contraire se propage de la lumière intestinale vers la paroi. Il y a une ou plusieurs ulcérations rondes, à bords nets, taillés à pic, à fond granuleux, d'étendue et de profondeur va-

riables. La muqueuse subit une destruction plus ou moins importante. Tantôt son aspect n'est encore que brun rougeâtre par simple infarctissement, tantôt nécrotique, tantôt elle a été complètement détruite. La muqueuse voisine est soit saine, soit boursouflée, rougeâtre, œdémateuse. La distinction entre lésion simple et lésion ulcéreuse est difficile à faire au simple aspect extérieur du cæcum. Si bien que dans de nombreux cas dans lesquels il n'est pas nécessaire d'ouvrir le cæcum, la lésion ulcéreuse passera inaperçue.

Parfois, mais exceptionnellement, on se trouvera en présence de lésions gangréneuses (une observation de PÉTRIDIS). Dans ce cas, on trouve soit une plaque de sphacèle, siégeant au niveau de la bosselure intéressée, avec ulcération muqueuse, ronde, à bords nets et aspect nécrotique de la muqueuse, soit une ou plusieurs perforations, de taille variable, à bords déchiquetés, noirâtres, avec parois voisines infiltrées.

HISTOLOGIE.

Les examens de pièces sont rares : en effet, la désinvagination étant très souvent possible, les opérateurs ont rarement été amenés à réséquer le cæcum. Cependant, parmi les observations que nous avons citées, nous trouvons dix examens histologiques de lésions cæcales (7 par suite de résection partielle et 3 de LAFFITTE qui a prélevé un fragment au centre de la lésion aux fins d'examen) qui suffisent largement à préciser leur nature.

LAFFITTE. (5 pièces examinées par MOULONGUET). — Infiltration générale de toutes les tuniques et œdème énorme de la sous-muqueuse. Cette infiltration, sans caractères spécifiques, est constituée par des polynucléaires et des cellules migratrices de toutes sortes.

PAVLOS PÉTRIDIS (1 pièce examinée par ASKANAZY, de Genève). — Ulcération où la muqueuse est remplacée par une membrane nécrosée, diphtéroïde, consistant en trabécules fibrinoïdes et leucocytes. En dessous : tissu bourgeonnant, riche en vaisseaux néoformés; en outre, exsudat fibrineux assez abondant dans la sous-muqueuse autour duquel le tissu conjonctif est traversé par de jeunes vaisseaux et des fibroblastes. Ces mêmes cellules se voient encore en petits paquets, le long des vaisseaux dans la musculaire.

MINTZ. — Ulcérations nettement limitées; avec destruction complète de la muqueuse, infiltration de petites cellules et foyers disséminés de nécrose, atteignant par places la musculaire; pas d'endartérite oblitérante.

HABLER. — Tumeur inflammatoire avec abondante infiltration cellulaire de la sous-muqueuse, en particulier par des éosinophiles et des plasmazellen.

F. ERKES. — Dans le cæcum dilaté : infiltrations hémorragiques surtout dans la sous-muqueuse. Dans les confluent lymphatiques, modifications d'ordre exclusivement catarrhal.

R. LERICHE et P. MASSON. — 1° *Au niveau des régions ulcérées* : ulcérations profondes, taillées nettement en pleine muqueuse, atteignant par leur fond les musculaires dont la circulaire est partiellement détruite; fond constitué par un exsudat fibrino-purulent surmonté par une couche de débris collagènes sphacelés et bourrés de microbes.

De part et d'autre des ulcérations : chorion épaissi, siège de lésions inflammatoires qui s'espacent à mesure que l'on s'en écarte; mais, même à distance, ce chorion présente un

épaississement uniforme dû à l'œdème et une réaction sclérogène hyperplasique marquée.

Aux entours des ulcérations : chorion semé de foyers hémorragiques anciens pénétrés par des fibroblastes qui les organisent. Contre ces foyers : tissu conjonctif extrêmement riche en cellules assez volumineuses, souvent en mitose, et parcouru par des capillaires à endothélium tuméfié. Les cellules endothéliales sont, elles aussi, souvent en mitose. Sur ce fond : nombreux éosinophiles.

Plongées dans ce tissu inflammatoire et comme encadrées par lui, on aperçoit les ramifications du *plexus de Meissner*, semées de cellules ganglionnaires, les unes saines, les autres en voie de nécrose. Plus on s'éloigne des ulcérations, moins les foyers inflammatoires confluent. Ils s'isolent de plus en plus et diminuent de diamètre, réduits alors à quelques capillaires embryonnaires, à cellules toujours volumineuses; mais leur localisation est rigoureusement commandée par le plexus de Meissner dont on trouve toujours un filet ou un ganglion en leur centre. En somme : plexus engainé par le tissu inflammatoire, même à distance des ulcérations.

Hors des nodules inflammatoires péri-nerveux, le chorion est œdémateux, semé d'échevaux fibrineux et riche en cellules conjonctives jeunes. Au voisinage de la muscularis mucosæ et surtout dans la sous-muqueuse, les mastzellen, les plasmazellen et les éosinophiles abondent. L'œdème du chorion gagne les musculaires intestinales et dissocie leurs fibres. Dans la musculaire circulaire : nombreuses fibres, cellules en dégénérescence (selon un mode étudié plus tard).

Naturellement, dégénérescence beaucoup plus nombreuse sous les ulcérations, mais cependant trouvée partout. Dans la portion interne de la musculaire circulaire : cloisons conjonctives intercellulaires, notablement épaissies et scléreuses. La réaction inflammatoire hyperplasique atteint le tissu conjonctif sous-péritonéal, fort épaissi et riche en cellules fines néoformées.

Le *plexus d'Auerbach* montre des lésions clairsemées des cellules ganglionnaires qui perdent leur corps de Nissl, se

ratatinent et deviennent acidophiles, pendant que leur noyau se frippe et se chromatolyse. La plupart des cellules ganglionnaires semblent intactes. Dans les fibres de Remak, on voit ça et là des mitoses des noyaux de gaine. L'épithélium péritonéal réagit, devient presque cylindrique et forme de petites papilles saillantes.

2° *Au niveau de l'iléon et du colon ascendant* : muqueuse et sous-muqueuse d'aspect normal. Chorion un peu épaissi. Les musculaires, à un examen attentif, présentent des formes de dégénérescence très nombreuses et beaucoup de mitoses.

Le plexus d'Auerbach présente, comme au voisinage des ulcérations, des altérations clairsemées des cellules ganglionnaires. Le colon ascendant, aux limites de la pièce opératoire (20 cms au-dessus des ulcérations) présente les mêmes lésions que l'iléon.

Cette dernière observation est particulièrement intéressante, d'abord parce que les lésions des diverses tuniques y sont décrites avec précision, ensuite et surtout parce qu'elle souligne les lésions qui siègent au niveau des plexus, jetant ainsi un jour nouveau sur le mécanisme même de l'invagination.

En résumé, il s'agit là de lésions inflammatoires, non spécifiques, avec le plus souvent ulcération de la muqueuse, infiltration cellulaire de la sous-muqueuse par des éosinophiles, des plasmazellen et des mastzellen, avec importantes lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner.

CONCLUSIONS. — La lésion cæcale est donc identique dans son siège et dans ses caractères macroscopiques et histologiques aux lésions de typhlite localisées.

La plupart des auteurs, nous l'avons vu, la considère cependant, comme secondaire à l'invagination. OKINCZYC dit notamment : « Quant aux lésions constatées sur le cæcum et le segment d'intestin invaginé, elles sont le résultat de la longue durée de l'invagination et, en tout cas, s'il existait des altérations préalables, leur différenciation à ce stade des troubles mécaniques et circulatoires, serait bien difficile ». Mais, en réalité, dans un nombre important d'observations (11 dans notre relevé : observation I et XIX de LAFFITTE, ROUSSET, GRECO, ERKES, observation XI de MARC SENTIS, HABLER, KOELHER, 2 observations de SASAKI et KIM, TAKASHIMA) l'invagination est surprise à son début même et limitée à une bosselure; mieux encore, SASAKI et KIM (observation XXII) ne disent-ils pas : « Il n'y a pas actuellement d'invagination, mais la pression du doigt invagine aisément la portion infiltrée de la paroi ».

Ainsi, dans un grand nombre de cas, l'argument de la longue durée de l'invagination tombe; de même celui de troubles mécaniques et circulatoires qui n'existent pas encore. Nous avons vu, page 35, que l'hypothèse de BROcq : striction exercée par les bandelettes, ne pouvait non plus être retenue. En outre, par quelle coïncidence, l'invagination créerait-elle des lésions identiques aux typhlites, ayant précisément toujours le même siège électif ? Pourquoi cette zone limitée présenterait-elle seule des lésions inflammatoires précoces, entièrement différentes des lésions

œdémateuses banales, constatées sur le reste du cæcum, et sur l'appendice ?

Au surplus, si l'on admet que la lésion cæcale est secondaire à l'invagination, elle devrait se produire dans tous les cas semblables d'invagination cæcale. Or, il n'en est rien. En effet, de nombreux auteurs, tels DELORE et POLLOSSON, HINTON, SASAKI et KIM, FOURNIER, TANASESCU, DUROSELLE, LANG, etc... ont publié des observations très complètes, avec description détaillée du cæcum : il n'existait à ce niveau, au même titre que sur le reste du cæcum, qu'un certain degré d'œdème ou de simple congestion, *jamais d'ulcérations ou de lésions analogues à celles que nous avons décrites*. D'ANÉLLA et TOURENC, E. POLAK, CICALA, etc... ont publié des observations d'invaginations cæcales dues à un lipôme sous-muqueux du fond, dans lesquelles il n'existait non plus aucune lésion inflammatoire. M. LAFFITTE, nous a communiqué une observation inédite d'invagination cæcale typique chez un homme de 21 ans, avec point de départ habituel à la partie externe du cæcum : à ce niveau il ne trouva aucune lésion.

Toutes ces raisons nous font affirmer que ces lésions sont non pas secondaires mais primitives, qu'il s'agit là de typhlites localisées, que nous considérons comme la cause même de telles invaginations.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE DES TYPHLITES

L'origine des lésions de typhlite a suscité de nombreuses controverses; nous ne pouvons reprendre ici en détail toutes les opinions émises non plus que toutes les discussions quelque'intéressantes qu'elles soient, auxquelles elles ont donné lieu. Nous nous contenterons de passer rapidement en revue celles de ces causes qui nous paraissent les plus plausibles. Certains auteurs (ROUTIER, PELLÉ et FOLLIASSON, LLUCCIA, etc.) ont cherché à démontrer qu'une cause unique était en jeu, expliquant de ce fait la topographie spéciale : en fait, il n'y a pas une cause, mais des causes les unes agissant dans la paroi cæcale même (théorie vasculaire), les autres à partir de la lumière intestinale (théorie muqueuse).

THEORIE VASCULAIRE

Certains auteurs ont envisagé l'existence *d'embolies microbiennes* passées de la grande circulation dans l'artère mésentérique supérieure, avec localisation sur

la paroi cæcale. Mais comment, dans ce cas, expliquer le siège électif de ces lésions ?

La plupart des auteurs pensent qu'à l'origine des accidents se trouve une *lésion appendiculaire* plus ou moins nette. Pour PELLÉ et FOLLIASSON, il s'agit d'artérites, de phlébites et même de lymphangites ayant pour point de départ des lésions analogues, siégeant au niveau de l'appendice. De telles lésions vasculaires sont fréquentes et ont été décrites depuis longtemps.

Anatomiquement, un tel processus est possible. HOVELACQUE et SOURDIN, étudiant la circulation cæcale, ont en effet montré que l'artère appendiculaire dont l'origine est variable, peut naître d'un tronc commun avec la cæcale postérieure, 29 fois sur 65, plus rarement avec la cæcale antérieure, 10 fois sur 65. En outre, dans les 2/3 des cas, le fond cæcal est irrigué par la cæcale postérieure. Ainsi une thrombose ou une embolie, partie de l'appendice, peut interrompre la vascularisation d'un segment intestinal limité et du fond cæcal en particulier. Il est bon d'ailleurs de rappeler que pour provoquer des infarctissements limités, il faut qu'il y ait atteinte des petits vaisseaux de la sous-muqueuse et non pas des gros troncs artériels qui créent des lésions intéressant un segment intestinal beaucoup plus étendu (KOHN et LEBERT, LAGANE).

CHAUVENET et MOURE ont trouvé des *lésions d'artérite du méso-appendice avec thrombose* et envisagent également l'hypothèse d'une lésion appendiculaire primitive avec artérite ascendante ou thrombose pro-

gressive, remontant le tronc de l'artère appendiculaire et se terminant à l'origine d'une artère cæcale. Pour LAPOINTE, il s'agit d'une thrombose veineuse appendiculaire propagée par voie rétrograde ou centrifuge. D'ailleurs, les auteurs allemands BRAUN, MELCHIOR, ont vu des pyléphlébites avec thrombose non exceptionnelle de la veine iléo-cæco-colique, comme dans une observation de typhlite gangréneuse de BERNARD, où il existait une thrombo-phlébite de la veine iléo-cæco-colique allant jusqu'au tronc de la mésentérique supérieure.

PELLÉ et FOLLIASSON ont constamment rencontré, au cours de crises appendiculaires chroniques ou subaiguës, au niveau du méso-appendice, de grosses *lésions de lymphangite tronculaire*, avec souvent thrombose de la lymphe à l'intérieur des troncs qui, à leur avis, sont à l'origine de nombreuses typhlites du fait des relations étroites qui existent entre lymphatiques appendiculaires et cæcaux (DESCOMPS et TURNESCO). En outre, les lymphatiques cæco-appendiculaires suivent les troncs des vaisseaux sanguins et peuvent ainsi, en cas d'infection virulente, déterminer une artérite ou une phlébite. LLUCCIA, à propos de typhlites survenant 10 à 40 jours après appendicectomie, admet qu'à une lésion vasculaire d'origine appendiculaire se surajoute un spasme vaso-moteur segmentaire.

Toutes ces théories sont donc basées sur l'existence de lésions appendiculaires primitives qui passeraient souvent inaperçues du fait que, négligeant l'examen

histologique, l'on se contente de l'aspect macroscopique, ce qui est insuffisant. (PELLÉ et FOLLIASSON).

OKINCZYC n'a-t-il pas observé une péritonite aiguë diffuse avec appendice en apparence sain dans lequel les coupes en série révélèrent l'existence d'un petit abcès intrapariétal ? En outre, il y eut élimination secondaire par le drain, d'un calcul stercoral libre dans la cavité péritonéale : il y avait donc eu perforation appendiculaire avec abcès secondairement diffus ; puis, après les accidents inflammatoires, cicatrisation de l'appendice, qui ne montrait plus de lésions apparentes.

« Pour conclure, nombre de typhlites tant aiguës que subaiguës ou chroniques, sont vraisemblablement secondaires à une appendicite plus ou moins méconnue... A la suite de nombreux auteurs, et en particulier de notre rapporteur OKINCZYC, nous pensons que l'affirmation de typhlite primitive doit être portée avec beaucoup de circonspection ». (BERNARD et MILONE).

Telle n'est pas notre opinion. Nous pensons, avec BRÉCHOT, qu'il est bien étonnant que les infections appendiculaires chroniques si nombreuses, déterminent si exceptionnellement de telles lésions. En outre, dans les observations que nous avons reproduites, nous trouvons 8 examens histologiques donnant les résultats suivants : 2 appendices malades, 6 appendices normaux. Ainsi, s'il est de fait que les examens de pièces sont peu nombreux, il n'en est pas moins vrai

que, lorsqu'on les a pratiqués, l'appendice s'est montré intact dans 75 pour cent des cas. En outre, 16 fois l'appendice est signalé comme étant macroscopiquement normal : y avait-il des lésions appendiculaires microscopiques ? Rien ne permet de l'affirmer. Enfin, une fois il y avait eu, deux ans auparavant, appendicectomie.

En conclusion, si, lorsque la muqueuse cæcale est intacte, ce qui, d'après les examens histologiques que nous possédons, est loin d'être la règle, le rôle des lésions primitives appendiculaires est possible, cette cause n'est pas la seule à envisager, ni même la plus fréquente. En tout cas, elle ne peut être admise qu'au vu de lésions macroscopiques ou microscopiques, certaines.

Pour compléter l'étude de ces diverses théories sur l'origine vasculaire des lésions de typhlite nous dirons enfin quelques mots de l'hypothèse de GRECO. L'auteur rappelle tout d'abord que, récemment, GRÉGOIRE et COUVELAIRE, à propos de certains infarctus intestinaux pour lesquels aucune lésion de l'arbre vasculaire irriguant le territoire atteint n'est trouvée, ont démontré expérimentalement qu'il s'agit de *phénomènes d'ordre anaphylactique*, d'une vaso-paralyse, par choc d'intolérance avec chute de la pression sanguine, ralentissement puis arrêt de la circulation dans un secteur mésentérique plus ou moins étendu, sans coagulation sanguine intra-vasculaire, d'où œdème important de la région (mésentère, intestin) puis, par degrés, infarctissement hémorragique et né-

crose, tous les stades d'une telle altération pouvant être rencontrés, comme peut être variée l'étendue de la région atteinte; de telles lésions peuvent régresser tant qu'elles ne sont pas arrivées au stade de nécrose par la thérapeutique antianaphylactique habituelle : les auteurs ont pu guérir de telles lésions, sous contrôle opératoire, par injections d'adrénaline ou sous l'effet de la simple narcose. GRECO pense que, à l'origine de l'invagination cæcale, il pourrait exister un *trouble de la circulation sanguine, analogue à ceux provoqués par un choc d'intolérance*, car il existe des faits d'ordre clinique (douleurs, évolution), thérapeutique (guérison par simple désinvagination sous narcose), anatomique (œdème, infarctissement viscéral et mésentérique), semblables à la forme morbide envisagée. Cette hypothèse est certes intéressante. Cependant, l'auteur affirmait que la lésion cæcale ne consistait qu'en œdème ou infarctissement hémorragique, niant qu'il existât au niveau de la bosselure invaginée, des altérations à type inflammatoire, histologiquement contrôlées. Or, nous avons vu que cela n'est pas exact. De plus, cette hypothèse ne peut expliquer en aucune façon le siège électif du processus.

THEORIE MUQUEUSE

A la suite de l'une des causes que nous allons envisager et qui agit à partir de la lumière intestinale, il y a d'abord atteinte, avec destruction partielle, de

la muqueuse, donnant lieu aux ulcérations décrites précédemment, puis envahissement des diverses tunique par le processus inflammatoire.

1° LES PARASITES. — C'est l'étiologie envisagée avec le plus de faveur par LAFFITTE. Depuis longtemps, le rôle étiologique de la parasitose a été étudié tant en ce qui concerne les typhlites que les invaginations; mais, jusqu'à présent, aucun rapprochement n'avait été fait entre les deux processus. Les parasites provoqueraient l'invagination par l'action irritante et péristaltique des sécrétions ascaridiennes (GUILLEMET, MORENAS et MAGNIN) ou bien en déterminant des contractions par irritation de la muqueuse (irritation vermineuse) qui produisent ainsi l'invagination d'une plaque de typhlite préexistant, due à la septicité particulière du bas-fond cæcal, par stagnation (A. DENIAUD).

Pour nous, il y a d'abord parasitose, laquelle provoque la lésion de typhlite, elle-même cause d'invagination.

La fixation possible des helminthes sur la muqueuse a été démontrée, de même pour les trichocéphales; les oxyures pouvant même pénétrer dans le chorion (GUIART, WEINBERG). D'ailleurs, au niveau de l'appendice, les appendicites à oxyures ne sont-elles pas connues depuis longtemps, les parasites pouvant pénétrer dans les parois de l'organe? Nous connaissons plusieurs cas de typhlites dus à des trichocéphales (TAVERNIER, BOPPE) avec dans l'un d'eux (TAVERNIER) des

trichocéphales implantés dans la muqueuse cæcale; ou à des ascarides (K. ANDRASSY et K. HIMMELREICHER).

Dans les observations citées, 6 fois il est question de parasites : trichocéphales, ascaris ou oxyures. Dans l'observation XXVII (DEREU) le petit malade avait vomé un ascaris et évacué un autre dans ses selles, mais l'auteur ne précise pas s'il a trouvé d'autres parasites à l'ouverture du cæcum; l'étiologie n'est donc pas certaine; de même que dans l'observation XXX (LAFFITTE) où la présence d'oxyures n'a été signalée que par les parents de l'enfant. Chez l'adulte, si MINTZ (observation VII) signale simplement l'expulsion après purgation de 15 vers intestinaux, sans préciser leur identité, par contre, M. LAFFITTE, dans l'observation I signale la présence de trichocéphales à l'intérieur du cæcum et, dans l'observation XX, il trouve sur la face interne de la pièce qu'il résèque, deux parasites (ascaris); il y en avait d'ailleurs d'autres dans l'intestin. Mieux encore, HABLER (observation XV) trouve un trichocéphale solidement fixé *dans la muqueuse même* et d'autres trichocéphales et de nombreux oxyures dans le cæcum et l'appendice.

Il semble donc qu'un certain nombre de typhlites soient dues à des parasites : il n'est pas possible de savoir dans quelle proportion; les examens de selles faisant, le plus souvent, défaut.

Pour nous, il y aurait, au niveau du bas-fond cæcal qui constitue un point de stagnation pour les matières fécales, avec milieu à septicité augmentée, éraillures de la muqueuse, produites par des parasites,

point de départ de l'infection cæcale : les germes microbiens envahissent les espaces lymphatiques sous-muqueux, franchissent les barrières lymphoïdes et provoquent une lymphangite aiguë, ou bien, par altérations vasculaires pariétales, provoquent des artérites ou des phlébites d'abord localisées aux branches vasculaires intrapariétales.

Quant à la *dysenterie*, bien qu'il n'y en ait point parmi les cas que nous citons, rappelons que la localisation des amibes sur le cæcum peut déterminer des typhlites (HUARD, PETRIDIS, LEVEUF et HEUYER, etc.) certainement par un mécanisme analogue.

2° LA TYPHLITE STERCORALE. — C'était autrefois la grande cause d'inflammation cæcale. Puis on admit que le contenu du cæcum ne pouvait être que liquide : HERTZ (1911) déclare notamment, que jamais, tant à l'examen clinique qu'au cours d'opérations ou d'autopsies, il n'a trouvé de matières solides dans le cæcum. Cependant cette notion a été remise en question. Dès 1910, MAUCLAIRE notait, dans trois cas, la présence de scybales. PERVÈS (1933) sous la dénomination de typhlite stercorale, relate une observation dans laquelle il existait deux volumineuses scybales enclavées dans les bosselures cæcales. LEVEUF, rapporteur, cite à ce propos une observation personnelle analogue, ainsi que celle de BACHMANN et conclut à l'existence de quelques cas rares mais réels, de typhlites stercorales. Cependant, ne s'agirait-il pas plutôt là de diverticules comme le suggérerait L. BAZY ?

En effet, PERVÈS n'a pas ouvert le cæcum et n'a donc pu vérifier la nature exacte de la lésion. De plus, BACHMANN parle bien de diverticule rempli de scybales. C'est également l'opinion de BARBIER, qui cite un cas analogue, pour lequel, en dissociant la gangue inflammatoire, il reconnut qu'il s'agissait d'une typhlite gangréneuse localisée, à point de départ diverticulaire, avec coprolithe faisant issue par la perforation. BLATIN, dès 1868, notait, à propos de la typhlite stercorale, la prédisposition de la muqueuse à faire hernie à travers la tunique musculaire et la possibilité qu'un calcul s'y étant introduit, provoque l'inflammation. N'est-ce pas là, bien que l'auteur n'en ait pas prononcé le nom, le mode de formation même des diverticules acquis ?

En fait, l'existence de typhlites stercorales vraies, nous paraît extrêmement douteuse : dans ces cas, il doit s'agir bien plutôt de diverticulites.

3° LES DIVERTICULITES. — De nombreux travaux (SPRIGGS, MARXER, MOYNIHAN, MAYO, TELLING, LOCKART-MUMMERY, BENNETT-JONES, BENSAUDE, CAIN et HILLEMAND, SOUPAULT, etc.) ont précisé les caractères cliniques, anatomo-pathologiques, radiologiques, ainsi que le mode de formation des diverticules acquis surtout à propos des diverticules du sigmoïde, les plus fréquents. Maintes lésions inflammatoires intestinales dont l'étiologie restait obscure, ont ainsi été reconnues comme étant d'origine diverticulaire.

Les diverticules du cæcum étaient autrefois consi-

dérés comme exceptionnels. MAYO, en 1912, sur 42 cas, n'en observe qu'un seul contre 36 du sigmoïde. SUMÜ, en 1936, ne cite que 15 cas connus, de même que SOUPAULT. Cependant, BARBIER, en réunit, dans la seule littérature de 1929 à 1937, 24 cas; BENNETT JONES, en 1937, 22 cas. Le diverticule cæcal serait donc moins rare qu'on ne le croyait mais il passe très souvent inaperçu, soit parce qu'il ne dépasse pas le stade de diverticule simple, restant alors cliniquement muet, soit parce que, passé au stade de diverticulite, il est impossible de le découvrir au milieu de l'importante réaction inflammatoire des tissus voisins.

Le plus souvent, le diverticule cæcal est unique, plus rarement au nombre de 2 ou 3 au maximum, en général de petite taille, 2 à 3 centimètres.

Il est admis actuellement, que le diverticule est dû à une hernie de pulsion de la muqueuse à travers les éraillures ou les points faibles de la musculuse, notamment aux points où les vaisseaux sanguins traversent la paroi; il y aurait soit extrusion mécanique purement passive, sans que l'infection y prenne part (LOCKART-MUMMERY, MAYO), soit existence d'un processus inflammatoire antérieur affaiblissant des zones définies et les rendant aptes à la herniation, créant un état prédiverticulaire, peut-être dû à un streptocoque hémolytique (SPRIGGS, MARXER).

La cavité diverticulaire constitue presque toujours, un point de stagnation pour les matières fécales, aboutissant à la formation d'un coprolithe qui, pour la plupart des auteurs, joue un rôle essentiel dans la

production de l'inflammation, soit par ulcération de la muqueuse et infection de la paroi cæcale de proche en proche, soit par œdème infectieux, avec production d'un vase clos et augmentation de la virulence microbienne. L'inflammation peut s'étendre largement à la paroi colique ou au contraire se limiter au diverticule et à son voisinage immédiat.

Il est souvent très difficile de découvrir le diverticule au milieu de la gangue inflammatoire, si bien que l'on a souvent discuté l'existence de sigmoïdites primitives, à propos de diverticulites du sigmoïde. De même les typhlites, en apparence primitives, peuvent être dues à des diverticulites cæcales méconnues : BARBIER, FERREY, MOURE, BACHMANN, MILES F. PORTER, O'CALLAGHAN, ne reconnurent l'origine diverticulaire de la lésion, qu'en dissociant la gangue inflammatoire ou à l'examen de la pièce après résection.

Il est donc légitime de penser qu'un certain nombre de typhlites sont en réalité des diverticulites passées inaperçues, et ce d'autant plus facilement que les lésions sont, tant macroscopiquement qu'histologiquement, les mêmes, que le siège du diverticule est également très souvent antéro-externe, que le tableau clinique et l'évolution sont identiques.

4° ULCÈRE SIMPLE DU CÆCUM. — MINTZ, dans l'observation que nous citons (n° VII) dénomme ulcère simple, la lésion cæcale qu'il a trouvée à l'origine de l'invagination. La légitimité de cette appellation est

discutable. L'ulcère simple peut-il créer une invagination ? Dans quelle mesure s'apparente-t-il à la typhlite ?

Depuis que E. QUÉNU et P. DUVAL, en 1902, isolèrent dans le groupe des ulcérations coliques simples, une variété spéciale dont ils précisèrent les caractères n'en trouvant d'ailleurs que 6 cas indiscutables parmi les 35 connus à l'époque, de nombreuses observations, plus ou moins authentiques, en ont été publiées : BARRON, en 1928, en totalise 53 cas, sur tout le cadre colique. Pour le cæcum seul, E. QUÉNU et P. DUVAL en citent 6 cas et notent que c'est le cæcum qui, avec le côlon pelvien, est le plus souvent intéressé ; dans la littérature de 1921 à 1940, nous en avons relevé pour notre part 11 cas (MINTZ, CHALIER et MALLET-GUY, BARRON, BOMBI, DICKINSON, 3 cas, MAKAI, 2 cas, CARCASSONNE et DREVON, CAMERAN).

En lisant le travail de E. QUÉNU et P. DUVAL, ainsi que les observations publiées depuis, nous avons été frappé de l'analogie qui existe entre l'ulcère simple et certaines typhlites ulcéreuses. Ce fait avait déjà été noté par ARNAULD, qui se demandait si les 2 lésions n'étaient pas identiques, par CHALIER et par BERNARD et MILONE, qui concluaient au contraire à leur autonomie. En tout cas, *la définition* (lésion ulcéreuse d'origine inflammatoire non spécifique, due aux microbes, hôtes habituels de l'intestin) *les caractères anatomo-pathologiques* (ulcère de taille variant d'un pois à une pièce de 5 frs ; de forme irrégulière ; à bords taillés à pic, épaissis, avec muqueuse boursou-

flée, à fond jaunâtre, avec autour de l'ulcère : muqueuse saine, s'arrêtant à la limite de l'ulcération, ou rouge, enflammée, avec taches ecchymotiques; parfois inflammation diffuse de la paroi intestinale; l'ulcère reposant sur une plaque indurée), *histologiques* (destruction de la muqueuse et de la muscularis mucosae; avec infiltration de cellules embryonnaires, de polynucléaires, et petites hémorragies par places; lésions fréquentes d'endartérite), *cliniques* (douleurs à type paroxystique) sont tout à fait superposables à ceux de la typhlite ulcéreuse.

En fait, sous le nom de typhlite, se trouvent groupées un certain nombre de lésions qui n'ont comme lien entre elles que leur siège commun et leur caractère d'inflammation non spécifique : à mesure que les causes de telles lésions seront mieux connues, il est certain que le chapitre des typhlites se trouvera peu à peu démembré; nous avons ainsi déjà vu telles d'entre elles qui, en réalité, sont des diverticulites. Ainsi, il serait intéressant de procéder à un reclassement des lésions inflammatoires d'origine cæcale, travail dont l'ampleur dépasse malheureusement le cadre de cette étude.

En tout cas, nous proposons de ranger parmi les ulcères simples du cæcum, les lésions ulcéreuses à l'origine desquelles ne se rencontrent ni diverticules, ni parasites, ni lésions appendiculaires; ainsi parmi les typhlites vraies, les typhlites ulcéreuses se confondent avec les ulcères simples : nous ne voyons pas

l'utilité de ranger, sous deux étiquettes différentes, des lésions dont tous les caractères sont semblables.

C'est dans cette acception que nous considérons donc l'ulcère simple du cæcum comme susceptible de produire l'invagination intestinale. D'ailleurs E. QUÉNU et P. DUVAL notaient déjà l'existence de troubles nerveux et de spasmes, liés à la présence de la lésion ulcéreuse.

CONCLUSIONS. — Il existe de nombreuses causes de typhlites : appendicite, parasitose, diverticulite, dont il est impossible de préciser la fréquence. Elles ne résument cependant pas toutes les étiologies des typhlites dont il reste un certain nombre de causes inconnues. Peut-être quelques-unes de celles-ci se rattachent-elles aux ulcères simples du cæcum, ou, comme le pense GRÉCO, sont-elles dues à un trouble de la circulation sanguine d'ordre anaphylactique, provoqué par un choc d'intolérance.

Nous nous sommes efforcé de montrer, à propos de chaque étiologie, les raisons de la localisation élective de la typhlite. Cette localisation n'est en effet nullement causée par un défaut de vascularisation de la région atteinte, comme le pensaient NARBONI, BEUROIS, ARNAULD, etc...; en effet, des travaux récents ont montré que cette zone est parfaitement irriguée. LLUCCIA, après avoir injecté, au moyen d'une suspension de minium dans l'essence de thérébentine, de nombreux cæcums qu'il radiographie, concluait :
« *Nous avons trouvé que le cæcum est remarquable-*

ment bien irrigué : les branches de division secondaires et même primaires des artères cæcales s'anastomosent à plein canal au niveau du bord externe du cæcum, formant des arceaux complets, à tel point que nous croyons impossible de délimiter avec précision le territoire de chacune des deux artères cæcales. Le territoire de chaque artériole est anatomiquement suppléé par plusieurs vaisseaux ». HOVELACQUE avait également montré l'excellente vascularisation de ce segment.

Que la ptose cæcale, les déviations anatomiques congénitales ou acquises dans la fixation, la position ou la forme du cæcum, provoquent au niveau du bas-fond cæcal un point de stagnation, entraînant une hypersepticité du contenu, cela est probable; mais ce n'est là, en tout cas, qu'un élément favorisant qui, sans créer la lésion, facilite tout au plus sa production, lorsqu'une des causes dont nous avons parlé, entre en jeu, ce qui reste la condition indispensable.

CHAPITRE VII

ROLE PATHOGENIQUE DE LA LESION DE TYPHLITE

La lésion de typhlite a un rôle déclenchant dans la production de l'invagination du cæco-ascendant. Par quel mécanisme agit-elle ? Quelles perturbations provoque-t-elle dans le rythme des mouvements physiologiques intestinaux ?

Il est certain qu'au niveau même de la plaque de typhlite, il existe *une profonde modification de la motricité intestinale*. En effet, après désinvagination, une simple excitation digitale, même légère, au niveau de la plaque, suffit fréquemment à provoquer la réinvagination immédiate, comme ce fut le cas, dix fois sur 36, dans les observations citées, qu'il s'agisse de grands enfants ou d'adultes.

Par ailleurs, l'examen histologique de la pièce opératoire de LERICHE et MASSON (page 83) montre des lésions importantes des plexus d'Auerbach et de Meissner, avec atteinte des cellules ganglionnaires, s'étendant à distance des ulcérations, mais surtout bien marquées à leur niveau. Il semble bien que de telles lésions soient secondaires à la lésion de typhlite et pro-

duites par elle. En outre, elles expliqueraient l'amorce et la progression de l'invagination par un véritable *déséquilibre vago-sympathique*, au niveau du cæco-ascendant. SPENCER avait déjà signalé que l'évolution de lésions amibiennes vers le système nerveux autonome, permettait de comprendre la fréquence des spasmes et « *des réactions neuro-musculaires intenses et précoces au cours des crises dysentériques* ».

L'innervation motrice du côlon est assurée par des fibres nerveuses sympathiques venues des splanchniques, des ganglions lombaires et de la chaîne sacrée, et des fibres parasympathiques, pneumogastrique et système vagal pelvien. Ces fibres pré-ganglionnaires forment les afférents des plexus abdominaux, depuis le plexus solaire jusqu'au plexus hypogastrique inférieur. De ces plexus partent des fibres post-ganglionnaires au niveau desquelles les éléments sympathiques et parasympathiques sont intimement mélangés, et qui aboutissent aux plexus d'Auerbach et de Meissner, faisant partie de l'*enteric nervous system* de Langley.

Situés entre les deux couches musculaires intestinales, l'une superficielle, longitudinale, représentée par les bandelettes, et l'autre circulaire, profonde, les plexus d'Auerbach et de Meissner forment ainsi le dernier relais ganglionnaire traversé par ces fibres, avant d'aboutir à l'intestin.

Grâce au pneumogastrique, il se produit, dans les deux couches musculaires, des contractions qui font progresser le contenu intestinal. L'excitation du sym-

pathique entraîne un relâchement de la couche musculaire longitudinale, avec constriction prolongée de la couche circulaire (BAYLISS et STARLING). Ce mécanisme peut entrer en jeu sans participation du système nerveux central : il dépend de *réflexes courts*, nés au niveau des plexus mêmes, constituant ainsi un système autonome, centre des réflexes sensitivo-moteurs, qui produisent les mouvements péristaltiques.

De plus, au point nodaux du plexus, se voient des amas de cellules nerveuses, ganglions du plexus. Ce tissu nodal, au niveau duquel les fibres nerveuses entrent en contiguité avec les fibres musculaires, est surtout développé aux points où l'intestin présente un état habituel de contraction tonique et où existent des mouvements antipéristaltiques normaux (cæco-ascendant et sigmoïde). C'est ce tissu nodal qui dirigeait tout l'automatisme intestinal (KOETH).

Ainsi le fonctionnement normal de l'intestin dépend d'un *équilibre vago-sympathique stable*. Or, précisément, la pièce de LERICHE nous montre l'existence de lésions marquées au niveau des cellules ganglionnaires. On conçoit ainsi toute l'importance des lésions des plexus et de leurs ganglions dans les troubles de la motricité intestinale, pouvant donc porter à la fois sur le péristaltisme vrai et sur l'antipéristaltisme. Rappelons qu'au niveau du cæco-ascendant, il existe assez fréquemment un antipéristaltisme physiologique marqué, à point de départ situé au milieu de la moitié droite du transverse (anneau de CANNON).

Il est admis que, au niveau du tube digestif, toute

cause d'hypervagotonie entraîne des spasmes de la musculature, avec relâchement des sphincters, aspect radiologique hypertonique, avec évacuations rapides; au contraire, toute cause d'hypersympathicotonie provoque un relâchement de la musculature avec sphincter serré, stase, aspect radiologique hypotonique.

Cependant, des travaux récents (LAIGNEL-LAVASTINE, DANIELOPOLU, etc...) ont montré que l'antagonisme fonctionnel entre sympathique et parasympathique, s'il reste vrai du point de vue pharmacodynamique, compte tenu toutefois des règles énoncées par LAIGNEL-LAVASTINE, ne répond pas en clinique à la réalité des faits : en effet, le plus souvent, sympathicotonie et vagotonie coexistent. Ce que l'on trouve, ce sont des *déséquilibres locaux* : il n'y aurait pas un équilibre général entre les deux systèmes, mais des groupes régionaux sympathiques-parasympathiques, dans lesquels, selon l'organe et la fonction envisagés, les antagonismes entre sympathique et parasympathique se manifestent dans des sens différents.

Par conséquent, des déséquilibres locaux peuvent se manifester, sous des influences diverses, sans qu'il y ait pour cela déséquilibre vago-sympathique général. C'est ce qui se passe certainement au niveau du cæco-ascendant dans le cas qui nous intéresse : les lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner produisent un déséquilibre vago-sympathique local. Celui-ci se traduit au niveau du segment intéressé par des phénomènes moteurs importants :

1° Spasme au point où existe le maximum de lésions nerveuses, c'est-à-dire au niveau de la bosselure atteinte, inversant la courbure normale de celle-ci de façon permanente (nous avons vu dans plusieurs observations d'invaginations, observées à leur début, cette cupule à concavité externe, irréductible).

2° Augmentation considérable des mouvements physiologiques normaux : péristaltisme et antipéristaltisme.

Ainsi se trouvent réunies les conditions nécessaires à l'invagination :

le spasme réalise la différence de calibre entre les deux anses, créant ainsi l'amorce même de l'invagination.

L'hyperpéristaltisme mobilise ce segment spasmé, en l'occurrence la bosselure inversée, et le fait pénétrer dans l'anse sous-jacente qui, non seulement, est rendue fixe par l'hyperantipéristaltisme, mais encore, poussant en sens inverse, facilite ainsi le télescopage des deux segments.

En résumé, le processus pathologique est le suivant :

A la suite de l'une des causes envisagées, se produit une typhlite; celle-ci, grâce aux lésions des plexus nerveux intra-muraux, provoque un déséquilibre vago-sympathique local, qui invagine d'abord la bosselure atteinte, puis le cæcum dans l'ascendant.

CHAPITRE VIII

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

TRAITEMENT

Pendant longtemps on opposa l'invagination de l'adulte, chronique, à l'invagination aiguë du nourrisson. En réalité, il apparaît, maintenant que les observations se sont multipliées, que, à côté des formes chroniques certes fréquentes, il existe un nombre important d'invaginations dites essentielles de l'adulte, qui se présentent sous des formes aiguës.

La forme étiologique que nous avons individualisée dans le cadre des invaginations dites primitives et qui reconnaît à son origine une lésion de typhlite, se présente, comme le montrent les observations que nous citons, le plus souvent avec une allure aiguë, qu'il existe ou non un passé abdominal pathologique, qu'il y ait eu des crises antérieures plus ou moins nettes.

Chez le grand enfant, il existe deux tableaux cliniques différents : l'un comportant une évolution lente, progressive, c'est la classique forme pseudo-tuberculeuse, l'autre, à début brusque, simule, comme chez l'adulte d'ailleurs, l'appendicite.

GENERALITES

Comme toujours, les individus atteints sont le plus souvent du *sexe masculin*. Dans notre relevé, nous trouvons, pour les adultes, 17 hommes pour 6 femmes, soit 73,9 pour cent, pour les grands enfants, neuf garçons pour deux filles seulement, soit 81,8 pour cent. Au total, dans 76,4 pour cent des cas, il s'agit d'individus du sexe masculin. Ce chiffre correspond à ceux des statistiques publiées qui indiquent toutes un pourcentage variant entre 60 et 80.

Remarquons également que, sans que l'on puisse d'ailleurs en tirer de conclusions, l'affection est particulièrement fréquente à certains âges. C'est, pour le grand enfant, entre neuf et treize ans qu'on la rencontre le plus souvent (7 fois sur 11). Chez l'adulte, le maximum de fréquence se situe entre 18 et 24 ans (8 fois sur 20) et entre 32 et 37 ans (7 fois). Il s'agit donc, en règle générale, d'*individus jeunes*, puisque, sur les cinq autres cas, 3 étaient âgés respectivement de 26, 27 et 28 ans, et deux seulement avaient l'un 46 et l'autre 60 ans.

La question de race ne nous a pas paru avoir d'influence.

CLINIQUE

I. — L'ADULTE

Quel que soit le mode début de la crise d'invagination elle-même, il existe fréquemment un passé abdominal douloureux, souvent d'ailleurs si fruste que le malade ne s'en était pas inquiété, et qui était mis sur le compte d'une entérocolite banale ou d'une appendicite chronique.

ANTÉCÉDENTS.

Ils consistent en douleurs plus ou moins nettes, sourdes le plus souvent, siégeant dans la moitié droite de l'abdomen, parfois sans localisation très précise. Ce peut être également une simple sensation de plénitude dans le côté droit de l'abdomen. Ces douleurs, au demeurant fugaces, intermittentes, peuvent s'accompagner de quelques troubles gastriques : digestions lentes, pénibles, rarement de vomissements. Par contre, il existe fréquemment une constipation chronique, tenace, opiniâtre, avec gargouillements dans la fosse iliaque droite. De tels troubles, qui ne sont révélés que par un interrogatoire minutieux, peuvent durer de quelques mois à plusieurs années. Au total, il s'agit là d'un ensemble de symptômes banaux, souvent imprécis, témoignant aussi bien de lésions inflammatoires ou traumatiques spasmodiques atténuées (poussée inflammatoire au niveau d'un diver-

ticule, parasitose, etc...) que de l'existence d'un cæcum ptosé, mobile. LAFFITTE considère de tels troubles comme fréquents : il les a rencontrés chez tous ses malades, sauf un. Dans nos observations, ils se retrouvent au moins dans près de la moitié des cas, 11 fois sur 24; il est vrai que dix fois il n'en est pas question, et que trois fois seulement, l'enquête fut négative.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le plus souvent, le début est brusque, brutal et se manifeste par un syndrome abdominal douloureux de la moitié droite de l'abdomen. Il est caractérisé par des *douleurs violentes*, à type de coliques, de spasmes, de torsion, souvent d'une extrême intensité, siégeant soit dans la fosse iliaque droite, soit dans l'hypocondre droit. Elles peuvent irradier vers la fosse iliaque gauche ou le long du cadre colique.

Un caractère important de cette crise est son *évolution paroxystique* : sur un fond douloureux permanent, surviennent, à intervalles variant de quelques minutes à un quart d'heure ou une heure, des paroxysmes extrêmement intenses. La fin de la poussée douloureuse s'accompagne fréquemment d'envie impérieuse d'aller à la selle n'aboutissant que rarement à une évacuation qui peut être alors diarrhéique, copieuse, parfois sanglante. La malade de CADENAT (observation X), présentait ainsi des crises paroxystiques tous les quarts d'heure, terminées par une selle li-

quide, noirâtre, marron foncé : il y eut ainsi 15 selles diarrhéiques en l'espace de 12 heures.

Cependant les MODIFICATIONS DES SELLES sont variables. La diarrhée au demeurant est rare; il existe parfois au contraire une constipation opiniâtre : diarrhée et constipation peuvent d'ailleurs alterner. Mais, plus fréquemment, c'est un véritable *syndrome d'occlusion* qui s'installe, souvent d'emblée, parfois progressivement, avec arrêt complet des matières et des gaz. C'est ce que nous avons constaté dans près d'un tiers des cas. D'autres fois enfin, les selles restent normales.

Quant aux *évacuations sanglantes*, leur existence est considérée comme très inconstante chez l'adulte. BROcq et GUEULLETTE, BRÉCHOT, pensent qu'il serait intéressant de pratiquer la recherche microscopique du sang dans les selles. Pour BRÉCHOT, la réaction de Mayer serait positive une fois sur 5. Quoi qu'il en soit, nous avons noté la présence de sang dans les évacuations cinq fois seulement sur 24 cas. Il s'agit soit de selles diarrhéiques noirâtres ou nettement striées de sang, soit d'évacuation de sang pur toujours en petite quantité. En tout cas, bien que beaucoup plus rare que chez le nourrisson, la présence de sang garde chez l'adulte toute sa valeur diagnostique.

La crise douloureuse d'invagination s'accompagne, en plus des modifications des selles, d'autres troubles digestifs constitués par des *vomissements*. Ceux-ci sont fréquents; nous les avons rencontrés dans plus

de la moitié des cas : 58 pour cent exactement, proportion voisine de celle indiquée par DOBRÜCKI : 60 pour cent. Ce sont, au début, des vomissements alimentaires banaux, sans caractères spéciaux, dont le nombre et la répétition sont variables. Ce n'est que plus tard qu'ils deviendront muqueux ou bilieux, parfois même fécaloïdes, vers le 8^e jour (PAUCHET) ou le 10^e (TAKASHIMA) témoignant alors de la longue durée de l'occlusion.

En résumé donc : *début brusque, brutal, par des douleurs violentes siégeant dans la moitié droite de l'abdomen, évoluant par poussées paroxystiques, accompagnées de vomissements et de modifications des selles.*

DIVERS MODES DE DÉBUT. — La crise éclate chez un malade soit en pleine santé, n'ayant aucun passé digestif, soit plus souvent, comme nous l'avons dit, présentant depuis longtemps des troubles intestinaux vagues, troubles qui ont pu d'ailleurs se préciser dans les jours précédents.

D'autres fois, le malade a présenté des *crises antérieures* moins violentes, consistant en douleurs, survenant aussi brusquement dans la fosse iliaque droite, accompagnées de quelques nausées, rarement de vomissements; crises de courte durée et qui s'étaient calmées d'elles-mêmes. S'agissait-il là d'un début d'invagination spontanément réduite ? C'est probable, sans que l'on puisse l'affirmer.

En tout cas, le début brutal est le plus fréquent et nous l'avons rencontré dans les deux tiers des cas.

Il existe cependant d'autres formes débutant moins brutalement. Elles surviennent souvent chez des malades ayant un passé digestif. Peu à peu, en une à quatre semaines, les douleurs augmentent d'intensité, deviennent périodiquement plus nettes, les vomissements apparaissent, en même temps que s'installe une constipation intense. Ainsi se trouve progressivement constitué un tableau de subocclusion avec douleurs vives et vomissements, réalisant alors le tableau habituel, mais dans lequel l'état général est plus touché. Il est tout à fait exceptionnel de voir l'affection évoluer à bas bruit, avec une *allure d'emblée chronique*. La malade ne présente alors que quelques douleurs à type de coliques, quelques vomissements survenant quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, et cela pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, avec état général extrêmement atteint; l'évolution pouvant aboutir d'ailleurs à une poussée aiguë.

Signalons enfin la possibilité rare d'*entérorragie initiale*, ouvrant le tableau clinique, comme ce fut le cas pour la malade de KOEHLER (observation XVI), qui présenta brusquement deux hémorragies intestinales, suivies de vomissements, puis de ballonnement progressif, avec arrêt des matières et des gaz.

SIGNES GÉNÉRAUX. — Cette symptomatologie fonctionnelle s'accompagne de signes généraux souvent peu importants.

L'état général est variable, en rapport avec l'évolution. Souvent il est peu atteint. Malade un peu pâle, avec faciès tiré, langue saburrale. Au contraire, si le début a été lent, progressif, il peut y avoir gros amaigrissement précoce, avec fatigue extrême et anémie prononcée.

Plus intéressant est l'état du *pouls* et de la *température*. Dans la règle, la température est peu augmentée, contrastant avec un pouls nettement accéléré. En effet, la température qui peut rester normale, s'élève plus souvent légèrement et varie entre 37°4 et 37°8. Deux fois seulement, nous avons noté une élévation thermique plus importante à 38°8 et 39°5 : dans le premier cas (XVII) le début de l'affection remontait à 4 jours et le malade était en occlusion depuis 12 heures; dans le second (XIV), il existait une appendicite suppurée. Le pouls, parfois également normal, est le plus souvent accéléré et, bien frappé, varie entre 90 et 100. Donc, température aux alentours de 37°5 avec pouls accéléré à 100 : telle est l'éventualité la plus fréquente.

EXAMEN PHYSIQUE.

C'est grâce à un examen physique minutieux, patient, systématique et répété, que se trouvent révélés les signes capitaux qui permettent de poser un diagnostic précis, au premier rang desquels il faut placer la perception d'une tumeur dont on doit s'attacher à préciser avec soin les caractères.

Si, à la simple inspection, on peut parfois noter un certain degré de ballonnement abdominal ou la présence d'ondes péristaltiques, ce sont là des phénomènes rares, sans valeur diagnostique réelle.

DOULEUR ET CONTRACTURE. — Bien plus précieux sont les renseignements fournis par la *palpation*. Elle provoque une douleur nette, violente, siégeant au-dessus du point de Mac-Burney, ou en plein hypocondre droit, correspondant à une contracture de défense, localisée au quadrant supérieur et droit de l'abdomen, alors que la fosse iliaque est souple et libre. Cependant, ce contraste entre fosse iliaque et quadrant supérieur droits n'est pas toujours sensible dès le début de l'examen et ce n'est souvent qu'après avoir palpé longuement, doucement et amadoué ainsi la paroi, qu'on parvient à le mettre en valeur. C'est dans ces conditions que l'on peut également constater un signe important, bien que rare, peut-être parce que non ou insuffisamment recherché, décrit par DANCE : la vacuité de la fosse iliaque déshabitée par le cæcum.

Si la douleur provoquée est constante, par contre, il peut n'y avoir aucune contracture, de même que parfois celle-ci peut s'étendre à tout l'abdomen et, malgré l'examen le mieux conduit, ne pas céder et interdire toute appréciation de l'état viscéral (GRECO, observation XXV). C'est ce qui se produisit pour un malade que nous examinâmes, étant de garde; celui-ci présentait un ensemble symptomatologique sug-

gestif : début brusque, quelques heures auparavant, par des douleurs violentes dans la moitié droite de l'abdomen à type paroxystique, accompagnées de vomissements, et d'envies impérieuses d'aller à la selle à la fin des paroxysmes, aboutissant à quelques évacuations peu abondantes, diarrhéiques et striées de sang avec température à 37°8 et pouls à 110. A l'examen, nous constatâmes tout d'abord une contracture de défense à peu près généralisée avec vive douleur; cependant, en insistant doucement, en reprenant la palpation en dehors des paroxysmes douloureux, nous pûmes alors nous rendre compte de la vacuité de la fosse iliaque droite qui était en réalité souple et indolore, mais la contracture de l'étage supérieur était telle que nous ne pûmes à aucun moment mettre en évidence l'existence d'une tumeur abdominale. Un examen radiologique confirma notre diagnostic. Cet exemple montre combien il peut être difficile de percevoir la *tumeur*.

LA TUMEUR. — Celle-ci a été constatée dans 51 pour cent des cas selon les statistiques concordantes de LEICHTENSTEIN et de GUEULLETTE, dans 58 pour cent de notre propre relevé. Mais ces chiffres n'ont bien entendu qu'une valeur toute relative : dans telle série d'invaginations essentielles du cæcum, nous avons trouvé la tumeur signalée dans 72 pour cent des cas. Il est vraisemblable que sa non constatation peut être mise, dans un certain nombre de cas, sur le compte d'un examen trop superficiel. Nous ne sau-

rions encore une fois trop insister sur la minutie avec laquelle cette recherche doit être poursuivie, tant à cause de la défense abdominale que de la position profonde de la tumeur. En outre, la répétition des examens, le palper pratiqué en dehors des poussées paroxystiques permettent de noter des variations intéressantes de siège, de consistance et de volume. Parfois, ce n'est que sous anesthésie générale que la tumeur sera perçue et ses caractères précisés.

Elle est située :

— *soit dans la fosse iliaque droite*, correspondant alors à une invagination partielle due à un cæcum accolé, ou à une invagination à sa phase toute initiale. Arrondie ou piriforme, elle est du volume du poing ou d'une grosse pomme;

— *soit dans l'hypocondre droit*, pouvant être en partie masquée par les fausses-côtes; elle est obliquement étendue de l'hypocondre à la fosse iliaque, donnant l'impression d'un boudin plus ou moins cylindrique, à concavité tournée vers l'ombilic. Son extrémité proximale est bien limitée, son extrémité distale moins nettement perçue;

— *soit au-dessus de l'ombilic*, allongée transversalement, avec bord inférieur nettement perçu, de même que son extrémité droite, l'autre étant plus difficile à délimiter.

Cette topographie s'oppose donc nettement à celle de la tumeur due à une invagination du grêle qui est périombilicale. Outre cet élément de diagnostic différentiel, le siège exact du boudin est intéressant à

préciser, du fait qu'il commandera le choix de l'incision.

Dans tous les cas, cette exploration est, à un degré variable, douloureuse, douleur dont l'intensité peut parfois rendre difficile l'appréciation des contours. La tumeur est mate ou submate à la percussion. Sa consistance est dure, ferme, ou plus souvent pâteuse, durcissant au cours des crises paroxystiques, avec variation de volume. Parfois, après un paroxysme, la tumeur s'affaisse sous le doigt et disparaît, en même temps que des gargouillements se manifestent à son niveau (GOODALL).

Si la tumeur est parfois fixe par suite d'accrolement ou de processus inflammatoire, elle est le plus souvent mobile, surtout transversalement, ainsi qu'avec les mouvements respiratoires. A cette mobilité passive, s'ajoute *la mobilité active du boudin qui progresse dans l'abdomen* : telle tumeur localisée dans la fosse iliaque, se retrouvera dans l'hypocondre droit ou dans la région épigastrique à un examen ultérieur.

Au total, la tumeur, au cours des poussées paroxystiques douloureuses subit des modifications de siège (progression du boudin) de volume (augmentation) et de consistance (durcissement), caractères évolutifs de toute première importance.

Quant au toucher rectal, il ne permet en l'occurrence, aucune constatation intéressante.

EVOLUTION.

Nous avons déjà décrit les divers modes de début. L'évolution va être également variable. Tantôt, succédant à un début brutal, les phénomènes évoluent rapidement, en 24 ou 48 heures, amenant la mort, au milieu d'un syndrome péritonéal accompagné de signes d'occlusion.

Tantôt la crise initiale paraît s'amender, mais de nouvelles poussées surviennent, espacées de quelques heures, et l'évolution se poursuit sous forme de crises coliques intermittentes, de plus en plus vives, échelonnées sur plusieurs jours. En définitive, les phénomènes peuvent cesser ou au contraire aboutir aux mêmes accidents graves que dans la forme précédente.

D'autres fois au contraire, les symptômes alarmants du début se calment, parfois alors se produit une débâcle diarrhéique, striée de sang, quelques crises douloureuses moins vives surviennent encore, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à la prochaine crise qui éclate à plus ou moins longue échéance.

Plus rarement, après un début progressif, l'évolution se poursuit sous une forme chronique, l'état général s'altère peu à peu, avec amaigrissement considérable, aboutissant parfois à une poussée d'occlusion aiguë.

En réalité, cette évolution ne présente qu'un intérêt relatif, car, si le diagnostic n'est pas toujours posé

de façon précise, l'indication opératoire est formelle et la sanction thérapeutique doit être précoce.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic d'invagination du cæco-ascendant est difficile à poser; dans notre relevé, il ne le fut que dans 12,5 pour cent des cas seulement, pourcentage identique à celui de GUEULLETTE. D'ailleurs, dans les observations citées, 11 fois seulement un diagnostic, correct ou non, fut porté; dans les treize autres cas, l'indication opératoire fut posée sans plus. Signalons à titre indicatif que le diagnostic le plus fréquent fut celui d'appendicite (6 fois) puis ceux d'invagination (3 fois), de cholécystite et d'occlusion du grêle (1 fois chacun).

C'est, en effet, étant donnée l'allure clinique aiguë de la variété envisagée, le diagnostic de tous les syndromes aigus de la fosse iliaque et de l'hypocondre droits qui se pose. Et si, dans les formes typiques, la vacuité de la fosse iliaque droite, le maximum de contracture et de douleurs, plus haut situé, la température peu élevée, permettent d'éliminer le diagnostic d'appendicite, de même que les caractères propres de la tumeur la distinguent d'une vésicule enflammée, bien souvent lorsqu'une contracture étendue gêne l'examen, lorsque la tumeur ne peut être perçue ou ses caractères suffisamment précisés, le diagnostic exact ne sera posé qu'à l'intervention.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la constatation

d'une tumeur chez un malade plus âgé, amaigri, chez lequel l'affection a évolué à bas bruit, pourra faire envisager une tuberculose ou un cancer du cæcum. Cependant l'analyse soigneuse des caractères de cette tumeur, complétée par l'examen radiologique doivent faire éviter cette erreur.

Quant au diagnostic de l'origine même, par typhlite, de l'invagination, il est actuellement impossible à poser. Ce ne sont en effet ni le passé gastro-intestinal, ni l'existence de crises douloureuses antérieures qui peuvent plaider en sa faveur car, d'une part, nous avons vu des invaginations d'origine typhlitique survenir chez des malades sans aucun passé, d'autre part des invaginations cæco-coliques essentielles ou dues à un lipôme être précédées de troubles digestifs, liés bien plus certainement à l'existence d'un cæcum ptosé, mobile, avec stase à ce niveau. Par contre, il est cliniquement possible de distinguer les invaginations cæcales pures des invaginations iléo-cæcales, grâce au siège du boudin qui est situé sur la moitié droite du cadre colique, iliaque, sous-costal ou sus-ombilical, comme nous l'avons vu, pour les premières, s'opposant en cela au siège para-ombilical des secondes.

En conclusion, le diagnostic, pour difficile qu'il soit, est possible, sous cette condition que l'examen clinique doit comme toujours s'attacher non pas seulement à constater les faits, mais à rechercher systématiquement et à noter leurs caractères particuliers, permettant de reconnaître l'invagination, et même d'en préciser le siège et la variété.

II. — LE GRAND ENFANT

Nous ne reprendrons pas, à propos du grand enfant, toute l'étude clinique et symptomatologique, mais nous nous contenterons d'indiquer les caractères qui lui sont propres.

Il existe deux types cliniques nettement opposés :

1° *La forme aiguë ou subaiguë*, la plus fréquente (7 cas) rappelant la crise appendiculaire comme chez l'adulte. Le début est brusque, brutal ou rapidement progressif en quelques heures, caractérisé par des douleurs violentes souvent atroces, siégeant dans tout l'abdomen ou plus souvent prédominant à droite, évoluant par poussées paroxystiques, séparées par des périodes plus ou moins longues (dix minutes à une heure) de calme absolu, avec vomissements constants, parfois incoercibles, température normale ou subnormale, pouls accéléré à 90-95, pouvant aller jusqu'à 130-140 et troubles intestinaux consistant en occlusion ou plus souvent subocclusion, constipation, diarrhée ou alternance des deux; les selles sanglantes sont exceptionnelles, dans un quart des cas seulement.

A l'examen : la tumeur est presque toujours perçue, plus fréquemment que chez l'adulte, neuf fois sur douze. Elle est située soit dans l'hypocondre droit, soit plus souvent dans la région sus-ombilicale; ses caractères sont les mêmes que chez l'adulte avec mêmes variations de volume, de situation, de forme et de consistance, correspondant aux poussées pa-

roxystiques. Elle détermine parfois une voussure visible à jour frisant. Par ailleurs, contracture et douleurs existent à son niveau, alors que la fosse iliaque droite est libre, souple et indolore.

L'évolution se fait soit vers la cédation, aboutissant, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, à une nouvelle crise, soit vers des accidents graves, rapidement mortels.

2° *La forme chronique ou à rechutes*, simulant la péritonite tuberculeuse, est moins fréquente (trois cas). Elle débute à bas bruit par tout un ensemble de troubles gastro-intestinaux souvent imprécis (douleurs vagues, nausées, inappétence, parfois vomissements, diarrhée ou constipation) s'échelonnant sur plusieurs semaines, amenant rapidement une très grosse atteinte de l'état général, avec amaigrissement considérable. Là encore, c'est la perception de la tumeur dont les caractères sont ceux que nous avons vus qui fait le diagnostic, confirmé par une cuti-réaction qui élimine la tuberculose, et par l'examen radiologique.

Chez l'enfant, le diagnostic offre moins de difficultés : il fut posé correctement cinq fois dans les cas rapportés; peut-être est-ce parce que la tumeur est chez lui plus souvent perçue que chez l'adulte.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'emploi de l'examen radiologique, quelque précieux que soient les renseignements qu'il apporte,

doit être soumis, dans la forme étiologique envisagée, à quelques restrictions; en effet, dans les formes aiguës si fréquentes, il ne saurait être pratiqué qu'après avoir éliminé de façon certaine le diagnostic d'appendicite.

Il a été rarement utilisé parce que souvent on intervient d'urgence avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Aussi les résultats publiés concernent-ils pour la plupart des invaginations à évolution chronique. Quoi qu'il en soit, les images obtenues sont identiques. Nous rappellerons rapidement les aspects les plus caractéristiques obtenus par lavement et par ingestion barytée : il faut en effet utiliser les deux techniques, l'une pouvant donner des images typiques, là où l'autre n'aura rien montré de précis (ALTSCHUL).

LE LAVEMENT BARYTÉ pourra montrer, selon les cas :

Un arrêt brusque de la baryte, avec absence de remplissage du cæco-ascendant, témoignant simplement de l'existence d'un obstacle, mais qui peut réaliser *une image en cupule*, à concavité tournée vers l'amont, moule négatif de la tête de l'invagination.

Parfois, on voit progresser un mince filet, dû à la pénétration de la baryte dans la lumière du boudin plus ou moins serti par un liseré opaque (NORDEN-TAFT, TANASESCU). Cette image peut se préciser et réaliser l'aspect typique *en trident* (GUEULLETTE et PORCHER).

Lorsque la baryte cerne de toute part le boudin, sans pénétrer dans sa lumière, on peut voir des *images lacunaires, en bulle* (OMBRÉDANNE).

Toutes ces images sont moins nettes lorsque l'invagination, mobile, est refoulée par le lavement. Mais alors, en suivant cette progression sous écran, on peut noter :

la progression lente de la baryte, freinée par le déroulement intestinal;

un élargissement brusque du calibre colique, comme en amont de toute sténose;

en outre, la baryte, au lieu de tomber dans cette cavité, progresse en s'insinuant *en couche mince*, comme en surface, le long des parois (CARNOT, BERGERET et CAROLI).

Enfin le remplissage du cæcum est incomplet. Il subsiste au niveau du fond, une lacune résiduelle, bande claire striée transversalement par des rainures foncées, annulaires, dues aux plis de la muqueuse (signe de Busi).

C'est cette image résiduelle que l'on rencontre également, après remplissage normal du cadre colique, dans le cas d'invagination partielle ou d'invagination à son début, avec aspect hyperkinétique du cæcum.

PAR INGESTION BARYTÉE, on peut voir se dessiner le moulage superposé des différentes tuniques de l'invagination, signalé par MUFF, par GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON, ainsi que par CARNOT, BERGERET et CAROLI, et qui montre

— une traînée médiane (lumière du boudin).

— un cylindre moyen, opaque, divisé par des rainures dues aux plis de la muqueuse,

— une enveloppe externe, imprégnée par chemine-

ment rétrograde de la baryte, avec bosselures coliques, tassées, en accordéon.

Ces divers aspects sont d'ailleurs variables d'un moment à l'autre chez le même sujet traduisant la mobilité de l'invagination; d'où l'intérêt de procéder à la prise de clichés en série.

TRAITEMENT

Le traitement doit toujours être chirurgical, l'intervention ne comportant pas le même facteur de gravité que chez le nourrisson. De plus, il permet de reconnaître la cause et de la traiter, et de parer au danger d'une récurrence, en fixant le cæcum.

L'intervention doit être aussi précoce que possible; la temporisation est en effet dangereuse, non seulement parce qu'elle amène sur la table un malade fatigué, en état de moindre résistance, mais encore parce qu'elle réduit les chances de pouvoir se borner à une simple désinvagination, procédé de choix, comportant le pronostic le meilleur.

LE CHOIX DE L'INCISION est commandé par le siège du boudin; en principe, on la fera en regard de la tête de l'invagination, permettant ainsi d'explorer facilement la lésion, et de désinvaginer à partir de l'apex. Par conséquent, on utilisera une incision para-rectale droite ou passant à travers le grand droit par dissociation de ses fibres, si le boudin est situé dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen,

une incision médiane sus-ombilicale, s'il est situé au-dessus de l'ombilic; quitte à pratiquer une courte contre-incision iliaque droite pour fixer le cæcum.

L'incision de Mac-Burney, souvent utilisée, par suite d'erreurs de diagnostic d'ailleurs, est en effet médiocre, car elle peut entraîner un délabrement important par nécessité de section musculaire vers le haut, et imposer en outre des manœuvres de réduction malaisées.

Parfois, on a la surprise de ne pas trouver d'invagination : la réduction s'est effectuée spontanément, sous l'influence de l'anesthésie générale; on constate alors un cæcum œdématié, avec ganglions hypertrophiés.

Le plus souvent, on tombe d'emblée sur le boudin.

Il faut *toujours essayer de désinvaginer*, la seule contre-indication formelle résidant dans l'existence de lésions de sphacèle de la gaine, tellement avancées et menaçantes, que toute tentative aboutirait immanquablement à une perforation. Si parfois cette désinvagination est aisément réalisable d'emblée, il faut souvent insister, s'y reprendre à plusieurs fois, tout en évitant les manœuvres de force, rompre au besoin quelques adhérences, s'aider, mais très prudemment, de quelques tractions douces sur l'appendice, combinées toujours avec les manœuvres d'expression. GRECO préconise le procédé suivant, pour compléter une désinvagination difficile : aider les manœuvres d'expression au moyen d'un doigt intra-cæcal, introduit en invaginant l'iléon à travers la valvule; cette

méthode permettrait d'éviter la section des bandelettes utilisée dans le même but.

Trois éventualités sont à envisager :

I. — ON A PU DÉSINVAGINER COMPLÈTEMENT.

On examine alors l'état du cæcum.

a) Il ne présente qu'une *lésion de typhlite bien limitée, sans menace de perforation*. On peut alors se contenter :

soit d'enfouir la plaque au moyen de quelques points;

soit de faire un simple badigeonnage à la teinture d'iode ou au mercuro-chrome.

Il est bon de compléter l'intervention par une *appendicectomie* : si l'appendice est malade, son ablation s'impose; s'il est sain, on la pratiquera à titre préventif, ce qui ne prolonge que très peu une intervention par ailleurs simple et non shockante.

En outre, étant donnée la tendance marquée, si fréquente, à la réinvagination, on fera une *cæco-fixation* rapide au péritoine pariétal postérieur, au moyen de fils passés dans les bandelettes antérieure et postéro-externe. Certains auteurs (CADENAT, FÈVRE) emploient dans le même but la columnisation.

On ferme la paroi en trois plans, sans drainage.

b) *Le cæcum présente des lésions importantes* : perforation au niveau de la plaque de typhlite ou lésions secondaires de sphacèle en imminence de perforation.

Si les lésions sont strictement limitées au fond cæcal, on peut se borner à pratiquer une *résection partielle*, emportant le fond cæcal et l'appendice, respectant la valvule iléo-cæcale, complétée là encore par une cæcofixation.

Au contraire, si les lésions sont étendues, il ne faut pas hésiter, malgré la gravité de cette intervention, à pratiquer une *résection large*, supprimant toute la portion intestinale suspecte, avec suture immédiate, et rétablissement de la continuité par entéro-anastomose. On peut être ainsi amené à faire une résection de tout le cæco-ascendant, avec iléo-transversostomie. C'est là une intervention grave, shockante, de pronostic toujours réservé, surtout chez le grand enfant, et qui, entraînant des zones de décollement étendues, nécessite un large drainage de ces zones pour parer au danger de cellulite.

II. — ON A PU DÉSINVAGINER, MAIS UNE BOSSELURE NE PEUT ÊTRE RÉDUITE. Là encore, on peut se contenter d'enfouir la zone intéressée et de pratiquer la fixation du cæcum ou faire une résection partielle.

III. — ON NE PEUT DÉSINVAGINER.

Le choix de l'intervention sera commandé par l'état de la gaine.

a) *Il y a de grosses lésions de la gaine.* — Il faut réséquer tout le boudin, pratiquer une entéro-anastomose, drainer largement. Le pronostic est d'autant

plus grave, qu'on intervient chez un malade en mauvais état, intoxiqué.

Si le malade ne peut, de toute évidence, faire les frais d'une telle intervention, il faudra se résoudre à intervenir en deux temps :

soit extériorisation, avec entéro-anastomose et résection dans un deuxième temps;

soit anus sur l'anse sus-jacente, avec ou sans extériorisation, suivi d'exérèse ultérieure.

Solutions qui ne sont que des pis-aller comportant une mortalité considérable.

b) *La gaine est en bon état.*

SCHMIDT préconise une iléo-colostomie large à distance en amont et en aval, avec ligature et section du méso de l'anse invaginée, et suture soignée en deux plans, au collet, avec épiplooplastie; le boudin s'élimine par les voies naturelles. Mais cette technique entraîne des hémorragies prolongées (douze jours pour un opéré de SCHMIDT) et des phénomènes toxiques dus à la longue durée d'élimination (13 jours) de la tumeur en voie de sphacèle, qui ne sont pas sans danger chez un malade déjà fatigué.

Aussi, lui préférons-nous le procédé dit de Barker ou de Widenham-Maunsell, remis en honneur par DELORE et DE GIRARDIER, dont le principe consiste en une résection intra-intestinale du boudin. Rappelons que cette méthode comporte, après solidarisation soigneuse au niveau du collet, l'ouverture de la gaine par une incision longitudinale, l'extériorisation de

tout le boudin que l'on sectionne à sa base, l'hémotase du mésentère, enfin une suture soigneuse de l'incision.

On a reproché à cette méthode sa complexité, le danger de manœuvres septiques intra-abdominales, le danger de récurrence.

En réalité, la technique n'en est pas plus complexe que celle de la résection habituelle; il est possible de réaliser un isolement parfait du champ opératoire; enfin, on peut toujours terminer par une fixation au péritoine pariétal pour éviter toute récurrence. En outre, ce procédé comporte le gros avantage de n'entraîner aucune surface de décollement, et, le foyer étant exclus par sa situation même, de drainer toutes les sécrétions par les voies naturelles.

En fait, il a souvent donné d'excellents résultats.

Nous avons vu, au cours de cet exposé des diverses méthodes chirurgicales, l'attitude à adopter vis-à-vis de la lésion de typhlite. Il est certain que si une affection parasitaire a été reconnue à l'origine de celle-ci, il faudra ultérieurement la traiter médicalement.

Enfin, nous terminerons en indiquant les procédés utilisés dans les divers cas que nous avons réunis.

Sur 36 observations : *désinvaginations* : 32, dont :

Désinvagination seule ...	3 avec une appendicectomie.
Désinvagination + cœcofixation	16 avec 13 appendicectomies.
Désinvagination + résection partielle	4
Désinvagination + colonisation	3 (trois appendicectomies).
Désinvagination + résection large en un temps.	4
Désinvagination + iléo-transversostomie	1
Section des bandelettes + appendicectomie	1

Désinvagination impossible : 3 dont :

Résection partielle	2
Résection + entéro-anastomose iléo-ascendante.	1

Il y eut trois morts :

Adulte : mort le douzième jour, après résection, par péritonite (lâchage des sutures).

Adulte : après désinvagination et cœcofixation, par troubles syncopaux, le cinquième jour.

Grand enfant, après résection, par fistulisation, diarrhée, cachexie, au 48^e jour.

PRONOSTIC

Nous ne pouvons tenir compte des résultats opératoires des nombreuses statistiques publiées, car ils n'ont qu'une valeur toute relative du fait que ces statistiques englobent toutes les invaginations, quels que soient leur étiologie ou leur siège, et qu'en outre, elles groupent indifféremment dans un pourcentage unique, les résultats des résections en un temps, quelles que soient leur importance ou l'étendue et la nature des lésions qui les ont nécessitées, réunissant ainsi des cas de pronostics bien différents.

Quant à notre relevé, si la mortalité y est minimée, il faut tenir compte qu'il ne comporte en majorité que des cas favorables, puisque la lésion de typhlite ne peut être reconnue que si l'on peut désinvaginer ou si des lésions secondaires importantes n'ont pas rendu impossible son identification.

Nous nous bornerons donc à noter l'importance de l'intervention précoce qui permet, dans la plupart des cas de se borner à une désinvagination dont la bénignité et le bon pronostic s'opposent à la gravité des résections.

CONCLUSIONS

I. — Il existe au niveau du cæco-ascendant des invaginations, à point de départ cæcal, qui reconnaissent pour origine une *lésion de typhlite*.

II. — Au début, ces invaginations ne comportent que *deux cylindres*, externe, le cæcum, et interne, le fond retourné, iléon et appendice n'étant entraînés passivement que plus tard dans l'invagination.

III. — D'où, au début, absence de surfaces séreuses au contact, absence d'adhérences précoces et désinvagination facile.

IV. — La lésion de typhlite a un *siège constant* : la première ou la deuxième bosselure cæcale, formant le fond, entre bandelettes antérieure et postéro-externe, et qui représente la tête de l'invagination.

V. — Cette typhlite, inflammation non spécifique du cæcum, produit des lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner qui, provoquant un *déséquilibre vago-sympathique local*, réalisent les conditions nécessaires à l'invagination :

une différence de calibre entre les deux segments

voisins, en inversant la courbure de la bosselure intéressée.

la fixité de l'anse réceptrice par hyperantipéristaltisme du cæco-ascendant.

un hyperpéristaltisme considérable, mobilisant le segment intéressé.

La mobilité anormale du cæcum ne jouant que pour limiter la progression du boudin.

VI. — Ces typhlites sont simples, ulcéreuses ou gangréneuses, et se distinguent nettement par leurs caractères macroscopiques et histologiques de la simple réaction œdémateuse banale.

VII. — Elles reconnaissent pour causes :

des lésions appendiculaires, des parasitoses, des lésions diverticulaires.

Peut-être certaines sont-elles produites par des phénomènes d'ordre anaphylactique (choc d'intolérance) ou se rattachent-elles à l'ulcus simplex du cæcum.

VIII. — *Cliniquement*, ces invaginations se traduisent le plus souvent par un syndrome douloureux abdominal aigu de la moitié droite de l'abdomen, avec crises douloureuses paroxystiques, vomissements, température peu élevée, pouls rapide, défense dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen, perception fréquente à la palpation, d'une tumeur à caractères précis, souvent sous-hépatique; parfois présence de sang dans les selles.

IX. — La désinvagination est presque toujours possible : c'est le traitement de choix, complété par une cæco-fixation étant donnée l'extrême facilité de la réinvagination.

Il est bon d'y adjoindre une appendicectomie de sécurité. D'après l'état de la paroi, on sera autorisé à faire un simple badigeonnage de la plaque ou une résection partielle respectant la valvule. Si les lésions trop avancées ne permettent pas de désinvaginer : résection de pronostic beaucoup plus réservé.

Au total, le caractère aigu de l'affection, joint à un tableau clinique présentant un ensemble symptomatologique souvent évocateur dont l'analyse minutieuse doit entraîner un diagnostic précis, doit comporter, de ce fait, une sanction thérapeutique précoce et, en conséquence, un pronostic le plus souvent excellent.

Vu : Le Président de Thèse,
P. DUVAL.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.). — Invaginat. iléo-cæcale par péricolite membraneuse. *Arch. des maladies de l'appareil digest. et de la nutrition*, 1922, T. XII, n° 4, p. 269-273.
- ALGLAVE. — Invag. int. et plissement en accordéon du boudin invaginé. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie de Paris*, 1910.
- ALTSCHUL. — Invagin. iléo-cæcale et son image radiologique. *Munch. Med. Woch.*, 1919.
- ANDRASSY (K.) et HIMMELREICHER (K.). — Trois cas de tumeurs inflammatoires de l'intestin peut-être dues à des ascarides lombricoïdes. *Zentralblatt für Chirurgie T. L.*, n° 8, 24-2-1923, p. 302-306.
- ANELLA (D') et TOURENC. — Inv. int. aiguë provoquée par un lipôme sous-muqueux du cæcum. *Mémoires de l'Acad. de Chir. Rap. de P. Brocq*, n° 32, 1937, p. 1326-1327.
- ANGELI. — L'invaginat. du cæcum. *Minerva medica (Turin)*, an. XXV, n° 17, 28-4-1934 (Sociétés).
- L'invagination pariétale du cæcum. *Archivio Italiano di chirurgia (Bologne)*, Vol. XXXVII, fasc. 4, Août 1934.
- ANSCHÜTZ (G.). — Au sujet de la tumeur inflammatoire du gros intestin. *Deutsche Zeitschrift für chir.*, T. 243, fasc. 6-7, Juin 1934, p. 377-399.
- ARNAUD. — Contribution à l'étude de la typhlite aiguë primitive. *Thèse de Bordeaux*, 1932.
- ARSENEFF. — 2 cas d'invag. dans la dysenterie. *Sovetskaja chirurja (Moscou)*, n° 12, 1935.
- AUROSSEAU et ARMINGEAT. — In Fèvre.
- BACHMANN (W.). — Un cas de typhlite stercorale aiguë. *Journal de chir.*, T. VII, 1911, p. 321 et *Finska Läkaressällskapets Handlingar*, Juin 1911.

- BACHY (G.). — 2 cas d'invag. intest. de l'adulte. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, 1937, T. 63, n° 32, p. 1321-1326. Rap. de P. Brocq.
- BARBIER (M.). — Typhlite gangréneuse localisée à point de départ diverticulaire. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, 27, 4, 1938, T. 64, n° 14, p. 614-619.
- BARKER. — *The Lancet*, Vol. II, 1898, p. 1-400.
- BARRERA (R. de Vega). — A propos de 4 cas d'invag. int. opérés. *Archivos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, IV^e année, n° 113, 4-8-1923, p. 193-209.
- BARRON (M. E.). — Ulcère simple, non spécifique, du côlon. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Vol. L, n° 5, mai 1930, p. 870-873.
- Ulcère simple, non spécifique du côlon. *Archives of Surgery*, Vol. XVII, n° 3, Septembre 1928, p. 355-408.
- BAYLISS. — Principes of general physiologi, 2^e édit. 1918.
- BAYON (Le). — La typhlite et les inflammations de la fosse iliaque droite. *Thèse de Bordeaux*, 1919.
- BAZY. — Discussion sur l'appendicite. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1896.
- BENSAUDE, CAIN et HILLEMAND. — Les diverticules du gros intestin; diverticulose et diverticulite. *Annales de Médecine*, T. XIII, n° 5, Mai 1923.
- BÉRARD (L.). — Sur 2 cas de typhlite post-grippale simulant l'appendicite. Résection partielle du cæcum. Guérison. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris*, T. XLVI, 20-4-1920, n° 15, p. 640-643.
- BÉRARD et VIGNARD. — L'appendicite, 1 volume, 1914.
- BERNARD (R.). — Un cas de typhlite gangréneuse primitive compliquée de thrombo-phlébite de la veine mésentérique supérieure. Rap. d'Okinczyc. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 9, 16-3-1929.
- BERNARD (R.) et MILONE (S.). — Typhlites aiguës et chroniques et leurs rapports avec l'appendicite. *Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition*, T. XX, n° 9, Novembre 1930.
- BEUROIS. — Etude de la circulation cæcale par la méthode radiographique. *Thèse de Bordeaux*, 1911.

- BITTORF (A.). — La péricolite. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, T. XX, fasc. 1, p. 150-171.
- TORSEN BJÖRKROTH. — (Norköpping). A propos de l'invag. intestinale. *Acta Chirurgica Scandinavica*, Vol. 81, fasc. 1, 12-5-1938, p. 5-35.
- BLAMOUTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin. *Thèse de Doctorat, Paris* 1924.
- BLANCO. — Typhlite et syndrome appendiculaire dans l'amiabiose chronique. *Revista mexicana de Cirugia, Ginecologia y cancer (Mexico)*, An. 3, n° 2, Février 1936.
- BLATIN. — Contribution à l'étude des typhlites aiguës. *Thèse de Paris*, 1868.
- BLAUDEL. — Mécanisme de l'invag. iléo-cæcale. *Beiträge zur Klinischen Chir.*, T. LXVIII, fasc. 1, Mai 1910, p. 106-120.
- BOBRIK. — Appendicite et invag. cæcale. *Zentralblatt für chir.*, an. LVI, n° 9, 2 mars 1929.
- BOHÊME et RÉNVY. — Contribution à l'étude de l'invaginat. d'origine appendiculaire. *Revue de Chirurgie*, an. XLVIII, n° 3, 1929.
- BOMBI. — Un cas d'ulcère simple du cæcum; étude clinique et radiologique. *Il policlinico (sez. pratica)*, an. XXXVI, n° 43, 28-10-1929, p. 1550-1554.
- BOPPE. — A propos d'une observation de typhlo-colite aiguë. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris. Rap. d'Okinczyc*, n° 20, 16 juin 1928.
- BOTEZ et DIMITRIU. — Invagination du cæcum. *Romania medicalica (Bucarest)*, an. 13, n° 5, 1-3-1935, p. 56-59.
- BRAMS (W.) et MEYER. — 2 observations de typhlite aiguë primitive. *Journal of the American Medic. Assoc.*, T. LXXXIV, 7-2-1935, p. 436.
- BRANDT. — Invagination cæcale; mucocèle de l'appendice. *Zentralblatt für Chir.*, an. LIX, n° 19, 7-5-1932.
- BRÉCHOT. — Rapporteur : v. LAFFITTE.
- BROCQ. — Rapporteur : V. MOIROUD, J. ROUSSET et G. BACHY.
- BROCQ (P.) et GUEULLETTE. — L'invagin. int. de l'adulte.

- Formes cliniques et radiologiques. *Journal de chir.*, T. XXVIII, 4-10-1926, p. 367-398.
- BRODERSEN. — Invagin. cæco-colique compliquant une appendicectomie. *Acta Chirurgica Scandinavica*. (Stockolm), vol. LXVI, fasc. 1, 25-1-1930.
- BRYAN (T. B. L.). — Invag. chez une jeune femme. *The British medical Journal*, n° 4.015, 18-12-1937.
- BUCKLEY (J. Ph.). — Invagin. directe compliquée d'invag. rétrograde. *The British Med. Journal*, n° 3.073, 22-11-1919, p. 665-667.
- CADENAT. — Inv. aiguë cæco-colique chez un homme de 37 ans. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir. de Paris.*, T. LIII, n° 1, 12-1-1927, p. 35.
- CAMERA. — *Giornale della Reale Academia di Torino*, An. LXXXIX, n°s 6 à 12. Juin à décembre 1926, p. 143-147.
- CAMERAN. — Ulcère simple non spécif. du cæcum. *The British Journal of Surgery*, vol. 26, n° 103, Janvier 1939.
- CARCASSONNE (F.) et DREVON (P.). — L'ulcère simple du cæco-ascendant. *Archives de Méd. Gén. et Coloniale*, an. 5, n° 4, 1936, p. 117-122.
- CARNELLI. — Invag. typhlo-colique récente et append. *Rivista ospedaliera* (Rome), an. XIV, n° 6, 31-3-1924.
- CARNOT (P.), BERGERET (A.) et CAROLI (J.). — Etude radiologique de 2 cas d'invag. int. chez l'adulte. *Arch. des mal. du t. digestif*, T. XXII, n° 7, Juillet 1932, p. 774-790.
- CARRÈRE. — Le syndrome typhlitique. *El dia medico* (Buenos-Ayres), an. 7, n° 65, 28-10-1935.
- CARVER. — *The Lancet*, vol. I, 1899, p. 171.
- CASE (J. P.). — Etude radioscopique du péristaltisme colique et particulièrement du fonctionnement de la valvule de Bauhin. *Medical Record*, T. LXXXV, n° 10, 7-3-1914, p. 415-426.
- CAVAILLON. — *Prov. med.*, 1901, p. 277.
- CERVENANSKY. — L'inv. partielle du cæcum. *Bratislavske Lekarska Listy* (Bratislava), an. 15, n° 7, Juillet 1935.
- CHALIER (J.) et MALLET-GUY. — De l'ulcère simple du côlon ascendant. *Arch. des mal. de l'ap. dig. et de la nutrition*, T. XIII, n° 6, Juin 1923, p. 521-532.

- CHAUVENET. — Une observation de perforation cæcale. *Rap. de Moure. Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 21-3-1928.
- CICALA (M.). — Lipôme du cæcum ayant déterminé une invag. *La Clinica Chirurgica*, T. XXI, n° 7, 31-7-1913, p. 1561-1568.
- COLEMAN et KELLOCH. — *Tr. Clin Soc. Londres*, 1897.
- GORDERO (A.). — La typhlite aiguë primitive. *La clinica chirurgica*, T. XX, n° 11, 30-11-1912, p. 2005-2017.
- CORDES (F.). — La typhlite primitive. *Beiträge zur klinischen chir.*, T. LXIII, fasc. 3, Juin 1909, p. 740-759.
- COSTANTINI. — Iléus par invag. typhlocolique, favorisée par une péricolite membraneuse. *Il policlinico (sez. pratica)*, an. XXXII, fasc. 30, 27-7-1925, p. 1046-1053.
- COTTE. — Rapport sur les colites infectieuses. *13^e Congrès de Médecine*, Octobre 1912.
- COTTE et TAVERNIER. — Typhlite et appendicite. *Lyon chirurgical*, T. XXV, n° 4, Juillet-août 1928.
- COUVELAIRE (R.) et BRET. — Mécanisme de production de l'invag. int. aiguë chez l'adolescent. *Arch. des maladies de l'ap. dig.*, T. 29, n° 1, Janvier 1939.
- CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique, 1849, T. 1, p. 513.
- DANIÉLOPOLU. — Le tonus normal du système nerveux végétatif. *Bulletin médical*, 1923.
- Classificat. des états végétatifs anormaux. *Bul. méd.*, 1923.
- DARDEL. — De l'invag. int. chez l'adulte. *Schweizerische mediz. Wochenschrift*, T. LVIII, n° 22, 2-6-1928, p. 558-561.
- DAUMERIE, BRUENS et WAUTERS. — Cas d'invag. int. compliquée d'appendic. aiguë. *Le Scalpel (Bruxelles)*, an. 87, n° 42, 20-10-1934.
- DAVIES-COLLEY. — L'étiologie des diverticules de l'intestin. *Brit. Med. Journal*, n° 3.398, 12-2-1926, p. 282.
- DEBENEDETTI (V.) et LUSSANA (S.). — 1 cas d'invag. chron. cæco-colique dans l'enfance; contrib. radiol. et opératoire. *La Clinica Chirurgica*, n° 3, an. V, fasc. 3, Mars 1929, p. 285, 296.

- DELANNOY (E.). — Contrib. à l'étude clin. de l'invag. int. chronique. *Arch. des Mal. de l'ap. dig. et de la nutrition*, T. XIII, n° 3, Mars 1923, p. 215-264.
- DELORE. — Invag. avec occlusion subaiguë. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris*, 1921, n° 17, p. 723.
- DELORE et DE GIRARDIER. — Au sujet du traitement de l'invag. int. chez l'adulte. De la résection du boudin à travers la gaine. *J. de chir.*, T. 35, n° 5, Mai 1930, p. 641-656.
- DELORE et LERICHE. — Sur la pathogénie et le traitement de l'invag. int. *Revue de chir.*, Paris 1908, T. 38, p. 39-67.
- DELORE et POLLOSSON. — De l'invag. int. chronique et aiguë. *Lyon médical*, T. CXXXIII, n° 1, 6-1-1924, p. 1-7.
- DENIAUD (A.). — Rôle de la parasitose dans le mécanisme de l'invag. cæcale chez l'adulte. *Thèse de Doctorat*, Paris 1938.
- DEREU (Ch. H.). — Contribution à l'étude de l'invag. int. chez le nourrisson et chez l'enfant. *Thèse de Doctorat*, Lille, 1924.
- DESCOMPS et TURNESCO. — La circulation lymphatique du gros intestin. *Revue de chirurgie*, 1923.
- DESJACQUES et MATHIEU. — Typhlite aiguë gangréneuse; enfouissement simple; guérison. *Lyon médical*, an. 71, n° 21, 21-5-1939.
- DICKINSON (G. K.). — Ulcères perforants du cæcum. *The Journal of the American Med. Assoc.*, 1922, vol. LXXVIII, n° 23, p. 1792-1793.
- DOBRUCKI. — De l'invag. intestinale. *Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny*, T. IX, Juillet-août 1913, p. 1-73.
- DUHIN, AUROUSSEAU et MORO. — Considérat. sur le lavement opaque comme agent réducteur à propos d'un cas d'invag. cæco-colique. *Bul. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, T. 21, Juin 1933, p. 447-449.
- DUNET. — Appendicite aiguë et invag. iléo-cæcale chez une femme de 51 ans. *Lyon chirurgical*, T. XXIII, n° 3, Mai-Juin 1926, p. 380-381.
- DURANT. — *Lyon médical*, 30-4-1928.
- DUROSELLE. — 14 cas d'invag. int. Rap. de Moulonguet. *Bul.*

- et Mém. de la Soc. Nat. de chir. de Paris*, 1933, n° 26, p. 1158-1165.
- EHNMARK (E.). — Invag. int. et tumeurs cæcales. *Acta chirurgica Scandinavica*, 15-1-1935, f. 1 et 2, p. 147-210.
- ERKES (F.). — Invag. haustrale du cæcum. *Zentralblatt für chir.*, An. 64, n° 49, 4-12-1937.
- FENKNER. — Affections inflam. du gros intestin, particulièrement du cæcum et du côlon ascendant. *Archiv. für Klin. chir. Berlin*, T. CXLVII, fasc. 4, 7-11-1927.
- FEREY. — 1 cas de diverticulite du côlon droit simulant une append. aiguë. Rap. de Mathieu. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, 22-5-1929.
- FÈVRE. — Invag. int. du grand enfant. *Journal de chir.*, T. 39, 1932, p. 678-698.
- FIOLLE. — Typhlite gangréneuse. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, 1932, p. 698-701.
- Suites d'une opération de typhlite. Typhlites post-appendiculaires à retardement. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Ch.*, 1932, p. 1162-1165.
- FISCHLER. — Die typhlatonie. *Mitt aus den Grenzg. der Med. und Chir.*, 1909, Bd., XX, p. 663.
- Ueber die typhlatonie. *Münch. med. Woch.*, 6-7-1911, p. 1235.
- FITZWILLIAMS. — *The Lancet*, 1908.
- FORTI. — Contribut. à l'étude de l'invag. int. aiguë chez l'adulte. *La riforma medica*, an. XLIII, n° 44, 31-10-1927, p. 1038-1040.
- FOURNIER. — 2 cas d'invag. int. aiguë de la 2^e enfance. Rap. de A. MOUCHET. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir. de Paris*, 1927, n° 15, p. 638-643.
- FROMME. — L'iléus spasmodique. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, T. XL, n° 20, 14-5-1914, p. 1010-1013.
- FROMMER. — Invag. int. chronique compliquée d'append. suppurée. *Wiener Klin. Wochenschrift*, T. XXXV, n° 5, 2-2-1922.
- GABRIEL. — Diverticule du cæcum. *Proceedings of the Royal Society of Medic. (Sect. de chir.)*, vol. 31, n° 3, Avril 1938.

- GERNEZ. — Traitement chirurgical de l'invag. intest. chronique. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1906.
- Discussion du rap. d'Okinczyc (v. TANASESCU).
- GERULANOS (M.). — Typhlite ptosique. Etats pathologiques avec un cæcum anormalement long; cæcum mobile. *Deutsche Zeitschr. für chir.*, Vol. CCXXXI, fasc. 7, 4-5-1931, p. 327-345.
- GOLDSCHMIDT. — Remarques sur l'invag. intest. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Ch.*, 1922, T. XXXIV, n° 1, p. 112-131.
- GONZALÈS. — Invag. int. cæco-cæcale chez le grand enfant. *Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Hospital (Santiago du Chili)*, an. 7, n° 3, Juin 1937.
- GOODALL. — Invag. chronique secondaire à un lipome de l'appendice. *St Luck's Hospital Reports*, 1912.
- GOSSET, LEDOUX-LEBARD et CALDERON. — Les signes radiologiques de l'invag. int. chronique de l'adulte. *Société de radiologie*, Avril 1929.
- GRABER. — Appendicite et typhlite plastique progressive. *Polski Przegląd chirurgiczny (Vienne)*, T. 15, n° 4, 1936.
- GRECO (A.). — Contribut. à l'étude de l'invag. haustrale du cæcum. *Clinica chirurgica*, an. XIII (XL), n° 10, Octobre 1937, p. 659-668.
- GRÉGOIRE. — *Journ. Int. de chir.*, T. I., n° 5, 1936, p. 571.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — *Ibid.*, T. 1, n° 1, p. 31.
- GUEULLETTE. — De l'invag. int. Les formes clin. chez l'adulte. Etude expérimentale et radiographique. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1925.
- GUIART. — *Archives de parasitologie*, 1905.
- GUILLEMINET (M.), MORENAS (L.) et MAGNIN (F.). — Les formes chirurgicales de l'ascaridiose. *Arch. des maladies de l'ap. digest. et des maladies de la nutrition.*, T. 26, n° 10, Décembre 1936, p. 1121-1146.
- GULLICHSEN (R.). — Etude sur l'invag. int. basée sur 234 cas provenant de 12 hôpitaux en Finlande. *Acta chirurgica scandinavica*, v. : 76, suppl. 35 (Helsinki), 1935.
- HABERER (H. VON). — Inflammations non spécifiques du cæcum. *Münchener mediz. Wochenschr.*, an. LXXXI, n° 13, 30-3-1934, p. 479-483.

- HABERER (VON). — Inflam. non spécifique de l'iléo-cæcum.
Deutsche Mediz. Wochenschr., an. 65, n° 5, 3-2-1939,
p. 161.
- HABLER. — Invag. cæco-cæcale dans l'helminthiase et cæcum
mobile. *Zentralblatt für Chir.*, T. LV, n° 26, 20-6-1928,
p. 1603-1606.
- HARRENSTEIN (R. J.). — Sur les possibilités du diagnostic et
du traitement de l'invag. int. *Nederlandsch Tijdschrift
voor Geneskunde*, an. LXXIV, n° 14, 5-4-1930, p. 1752-
1761.
- HERZ. — Constipation et troubles intestinaux. Masson 1911.
- HINTON (J. W.). — Intussusception aiguë primitive chez
l'adulte. *Annals of Surgery*, vol. LXXXIV, n° 1, Juillet
1926, p. 100-103.
- HOLZMANN. — L'invag. du gros intestin, complication de la
dysenterie. *Deutsche mediz. Wochenschr. (Berlin)*, an.
LIX, n° 35, 1-9-1933.
- HOUDARD et TAILHEFER. — Invag. int. chez un adulte et ap-
pendicite suppurée. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de ch.
de Paris*. Rap. de Cadenat, 2-2-1927, p. 322.
- HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.). — Les dispositions variées
des artères du segment iléo-cæco-appendiculaire. *An-
nales d'Anatomie pathologique et normale*, n° 5, Mai
1928, p. 574-578.
- Les artères de la région iléo-cæco-appendiculaire.
Une brochure. A. Legrand, éd. 1928.
- HUARD (P.). — Typhlite appendiculaire à retardement. *So-
ciété de chirurgie de Marseille (Bul. et Mém.)*, 19 mars
1934.
- Aspects chirurgicaux de l'amibiase cæco-colique
(avec 9 observat. personnelles). *Marseille médical*, n°
32, 15-11-1933, p. 459-485.
- Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux
des dysenteries et colites tropicales. *Arch. des mala-
dies de l'app. digest. et de la nutrition*, T. 27, n° 5,
Mai 1937, p. 473-518.
- HUARD et DÉJOU. — Occlusion terminale iléale et spasmes
coliques au cours d'une poussée d'amibiase intestinale.
Mém. de l'Acad. de Chir., T. 63, n° 13, 1937.

- HUARD, RENUCCI et HIEP. — Les typhlo-appendicites aiguës graves des dysenteries chroniques. *Bul. de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (Hanoï)*, T. 13, n° 4, Mai 1935.
- IGNATIEFF (D.). — Invag. du cæcum due à une malformation congénitale du mésentère. *Ukrain. m. Arch.*, I, 133, 140, 1927.
- IMMINK. — Contribut à l'étude de « l'ulcus coli simplex ». *Ned. Tijdschr. voor genesk.*, an. 83, n° 1, 7-1-1939, p. 24.
- JAROSCKA. — Typhlite et appendicite par oxyures. *Deutsche Zeitschr. für ch.*, T. CLXXXIII, fasc. 1-2, Novembre 1924.
- JONES (Gaymore). — Invag. int. chronique : 14 observat. inédites. *Brit. Journ. of Surgery*, T. XII, n° 46, Octobre 1924, p. 378-390.
- JONES (Bowen). — *Brit. Med. Journal*, vol. II, 1903, p. 1214.
- JONES (Bennett). — Diverticules solitaires du cæcum. *Brit. Journ. of Surgery*, 25-7-1937.
- JUDD et POLLOCK. — Diverticulites du côlon. *Annals of Surgery*, Vol. LXXX, n° 3, Septembre 1924.
- KANDER. — Invagin. intestinales multiples causées par des mélanomes secondaires. *The Lancet*, vol. 235, n° 5-994, 16-7-1938.
- KELLY (Howard) et HUDSON. — The vermiforme appendix and its diseases. Philadelphie 1905.
- KENNEDY (C. M.). — Invag. iléale consécutive à un traumatisme grave chez un enfant de 6 ans. *The Lancet*, T. CXCVIII, n° 5.045, 1920.
- KENNEDY. — Invagin. consécutive à un traumatisme grave. *Mitteil. aus den grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1912.
- KLOPOTOWSKI. — Roussk. Vrach. St-Petersb, 1904, III (in Gernez).
- KLOSE. — Le cæcum mobile, anatomie et clinique. *Beiträge zur Klinischen Chir.*, T. LXIII, fasc. 3, Juin 1909, p. 711-740.
- Die habituelle torsion des Mobilen cæcums ein typisches Krankheitsbild. *Münchener mediz. Wochenschr.*, 15-2-1910.
- KNOFLICECK. — Symptom. radiologique de l'invag. cæco-

- colique chronique. *Roentgen-praxis*, an. 11, fasc. 5, Mai 1939.
- KOEHLER (M.). — 1 cas d'invagin. partielle du cæcum. *Zentralblatt für Ch.*, T. LVIII, n° 33, 15-8-1931, p. 2073-2074.
- KOENTZEY (E.) et JAKI (J.). — Sur un cas de phlegmon primitif du cæcum. *Zentralblatt für chir.*, T. LV, n° 20, 19-5-1928, p. 1223-1226.
- KÖRTE (W.). — A propos du spasme intestinal. *Mitteilungen aus des grenzgeb. der Medizin und Chir.*, T. XXXV, fasc. 2, 1923, p. 211-235.
- KYJOVSKI. — Invagin. pariétale du cæcum. *Bratislavske Lekarske Listy*, T. IV, n° 10, Juillet 1925.
- LAFFITTE. — Typhlite et invaginations cæcales. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Rap. de BRÉCHOT*, T. 59, 10-6-1933, p. 877-885.
- LAGANE (L.). — Les artérites intestinales : étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1911.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Alcan, Paris, 1924.
- Conférences de sympathologie clinique. Maloine 1929.
- Traitement médical des sympathalgies abdominales. *Congrès français de méd. XXIV^e session*, Paris, 1936.
- ARBUTHNOT LANE. — Influence des coudures de l'intestin sur la production de la stase intestinale chronique. *The Brit. medic. Journal*, n° 2.625, 22-4-1911, p. 913-915.
- LANG. — L'invagin. du cæcum. *Rinascenza medica*, an. XI, n° 22, 15-11-1929, p. 529-530.
- LAPOINTE. — *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Ch.*, Avril 1929.
- LARDENNOIS (G.). — Sur les perforat. spontanées du cæcum. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1920, n° 11, p. 447.
- LARGUIER des BANCELS. — Contribut. à l'étude de l'invagin. *Thèse de Doctorat*, Paris 1870.
- LAVERGNE (De) et GUILLERMIN. — Invag. int. et purpura. *Revue médic. de l'Est (Nancy)*, T. LV, n° 1, 1-1-1927.

- LAVESSEN (H.). — Etude de l'invag. iléo-cæcale. *Acta chirurgica Scandinavica*, vol. LXI, fasc. 1, 1926, p. 48-91.
- LAZARUS. — Tumeur inflamm., du cæcum sans appendicite. *The American Journal of Surgery*, n. s, vol. 1, n° 6, Décembre 1926.
- LECÈNE. — Discussion. V. TANASESCU.
- In BROcq et GÜEULLETTE. *J. de chir.*, T. 28, 1926.
- LEICHTENSTEIN. — Ziemmsen's Handbuch der speziellen Pathol. und therapie. Bd. VII, Hft. II.
- LEJARS. — Typhlite et pérityphlite. *Semaine médicale*, 1906, p. 217.
- LEJARS. — Typhlite et pérityphlite. *Semaine médicale*, 1906, p. 217.
- LERICHE (R.) et MASSON (P.). — Lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner dans 1 cas d'invag. iléo-cæco-colique. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invag. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, T. 44, n° 38, 1918.
- LERICHE et CAVAILLON. — Des conditions anatomiques nécessaires à la production de l'invag. int. *Semaine médicale*, 1907.
- LEVEUF (J.). — V. PERVÈS.
- LEVEUF et HEUYER. — Appendicite et pseudo-appendicite dysentérique. *Annales des maladies du t. digest. et de la nutrit.*, Janvier 1920.
- LLUCIA (H.). — Les typhlites appendiculaires à retardement. *Thèse de Doctorat*, Marseille 1935.
- LOCKART-MUMMERY (J. P.). — L'étiologie de la diverticulite. *The Lancet*, vol. CCXVIII, n° 5.553, 1-2-1930, p. 231-232.
- Traitement de la diverticulite aiguë. *Brit. Medic. Journal*, n° 3.560, 30-3-1929.
- LOEWEEY (G.) et THEODORESCO. — Péritonite purulente d'origine cæco-colique. *Presse médicale*, n° 9, 1928, p. 131.
- LOVISATTI. — Sur la forme, les dimensions et la position du cæcum. *Fortschr. aus d. geb. d. Roetgenstr.*, Août 1931, p. 181-188.
- MAKAI (E.). — Sur la question de l'ulcère simple de l'intestin. *Zentralblatt für chir.*, 1921, T. XLVIII, n° 43, p. 1583-84.
- MARINESCO. — Invag. cæco-colique. *Revista de chir. (Bucarest)*, An. XXXVII, n° 56, Mai-Juin 1934.

- MARTIN. — Rap. de HALLOPEAU. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1920, n° 19, p. 800.
- MARXER (O. A.). — Diverticulose colique. *Duff. House Papers-Oxford Med. Press. London*, 1923, I, p. 165-179.
- MAXWELL. — 7 cas d'invag. chronique. *Clin. Med. Journ.*, 1908.
- MAYO (W. J.). — Diverticulites. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3, 586, 28-9-1929, p. 574-576.
- MEDINAVEITIA et VIAL. — 2 cas d'invag. cæcale. *Archivos de Medicina Cirugia y Especialidades (Madrid)*, T. XXXIV, n° 45, 7-11-1931.
- MELCHIOR. — *J. de chirurgie*, Mai 1928.
- MERTENS. — Les points douloureux à la pression dans la région du cæcum et la typhlite chronique. *Wiener Kl. Wochen.*, T. XXXV, n° 13, 30-3-1922.
- MIKKELSEN (O.). — Mémoire sur la typhlite aiguë primitive. *Om acut primoer Typhlitis in Hospitalstidende*, 67^e année, n° 29, 16-7-1924, p. 449 (Copenhague).
- MILNE. — 1 cas d'invag. chronique. *Clin. Med. Journal*, 1908.
- MINTZ. — Ulcère simple du côlon. *Zentralbl. für chir.*, T. L, n° 31, 4-8-1923, p. 1208-1209.
- MITCHELL. — Invag. traumatique. *The Brit. Med. Journal*, n° 3.355, 18-4-1925.
- MOIROUD (P.). — Lipôme du cæcum ayant entraîné une invag. iléo-cæco-colique chez une femme de 53 ans. Rap. de P. BROCCQ. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1932, n° 2, p. 49-66.
- MOORO (A. W.). — Invag. aiguë chez l'adulte à la suite du jeûne. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3.295, 23-2-1924, p. 319.
- MOURE. — Diverticulite du cæcum. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 22-5-1929.
- MOYNIHAN. — Diverticules de l'intestin. *Trans. clin. Soc.*, 1907, XL, 31.
- NARBONI. — Contribution à l'étude des typhlites aiguës primitives. *Thèse de Doctorat*, Alger 1921.
- O'CALLAGHAN (R.). — Diverticule du côlon ascendant. *Surg. gyn. and Obst.*, 1921, vol. XXXIII, n° 6, p. 679-680.
- OKINCZYC. — Rap. sur 6 cas d'inv. int. : v. TANASESCU.

- OMBRÉDANNE. — Discussion sur 6 cas d'invag. int. (FRUCHAUX et PEIGNAUX). *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, T. LVII, n° 4, 7-2-1931.
- OTTONELLO (P.). — La valeur du signe de Busi (ombres annulaires) pour le radiodiagnostic de l'invag. int. *Arch. di radiol.*, 1932, T. VII, p. 216-223.
- PARODY. — Invag. int. traumatique. *Boletines de la Sociedad de Cirurgia de Rosario*, T. I, n° 2, Avril 1934.
- PAUCHET (V.). — Rap. de Cadenat. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir. de Paris*, T. LIII, 26-1-1927.
- PELLÉ (A.) et FOLLIASSON (A.). — Appendicite et typhlite. *Revue de chirurgie*, T. 69, 1931, p. 146-158.
- PERRENOT. — Sur un cas d'invag. int. de l'enfant. *Lyon chirurgical*, 1923, p. 662.
- PERRIN et LINDSAY. — De l'invag. int.: étude basée sur 400 cas. *Brit. Journal of Surgery*, 1921, T. IX, n° 33, p. 46-71.
- PERVÈS (J.). — Un cas de typhlite stercorale. Rap. de J. LEVEUF. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1933, n° 30, p. 1351-1355.
- PAVLOS PETRIDIS. — *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Ch. de Paris*, 1927, T. LIII, n° 14.
- Le traitement chirurgical de la dysenterie et de ses complicat. locales. Rap. au 3^e Congrès local annuel de l'Assoc. Médic. Egypt, (Le Caire), 28-2 au 5-3-30. Publié dans *the Journ. of the Egyptian Medic. Assoc.*, Janvier, Février et Mars 1931.
- PETROVITCH et DAVIDOVITCH. — Sur 4 cas d'invag. de l'intestin grêle. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1932, p. 1276-1283.
- PICARD, PICHOT et THÉBAUT. — Pseudo-tumeur mucoïde du cæcum avec invag. chronique iléo-cæco-colique. Désinv. et résect. du fond cæcal. Guérison. *Arch. des mal. de l'Ap. dig.*, T. 26, 11-8-1936, n° 7.
- POLAK (E.). — 2 cas de lipômes sous-muqueux de l'intestin. *Acta chirurgica scandinavica*, vol. LXIII, fasc. I, 26-1-1928, p. 65-77.
- PORCHER (P.). — A propos des signes radiolog. de l'invag.

- int. *Arch. des mal. de l'Ap. digest.*, T. XXII, n° 10, Décembre 1932.
- MILES (F.), PORTER. — Entérolithes et diverticules, spécialement entérol. contenus dans des divert. du gros intestin. *Surg. gynec. and Obstetrics*, vol. XLI, n° 2, Août 1925, p. 185-186.
- POWERS (J. H.). — Lésions inflammatoires rares de la région iléo-cæcale. *Annals of Surgery*, Février 1936.
- QUADFLIEG. — *Münchener Mediz. Wochenschrift.*, 1901, n° 27.
- QUÉNU (E.) et DUVAL (P.). — Ulcère simple du gros intestin. *Revue de chirurgie*, 1902.
- RAFINESQUE. — Etude sur les invag. intest. chroniques. *Thèse de Doctorat, Paris*, 1878.
- REISINGER (M.). — Au sujet des invag. int. aiguës et subaiguës et de leur récursive condition. par la polypose intest. *Deutsche Zeitsch. für Chir.*, T. CCXXVII, Septembre 1930, p. 255-271.
- RICARD. — Typhlite primitive et péritonite. *Lyon Chirurgical*, T. XXV, n° 4, Juillet-Août 1928.
- RICHE. — In Cadenat. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de chir.*, T. LIII, n° 1, 12-1-1927, p. 324.
- RIZZO (G.). — Les invag. d'une bosse cæcale. *Il Policlinico (sez. prat.)*, an. XL., n° 21, 22-5-1933, p. 814-817.
- RÖPKE (W.). — Sur la typhlite primitive aiguë. *Arch. für Klinische Chirur.*, T. XCI, fasc. 1, 1909, p. 160-176.
- ROUSSET (J.). — Invag. partielle du cæcum chez un adulte. Appendicect. Section des bandelettes ant. et post. du cæcum. Guérison. Rap. de P. BROcq. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1937, n° 32, p. 1328-1331.
- SACCO. — Invaginacionnile aldestro del cæcocôlon. *Bol. y trab. de la Soc. de Buenos-Aires*, 12, 141-145, 1928.
- SASAKI et KIM. — 3 cas d'invag. partielle de la région cæcale. *Zentralbl. für Chir.*, T. LIX, n° 47, 19-11-1932, p. 2802-2804.
- SCHMIDT (L.). — L'entéro-anastomose dans l'iléus par invag. *Zentralbl. für ch.*, T. LV, n° 49, 8-12-1928, p. 3078-3082.
- SCIACCA. — L'invag. ampullaire du cæcum. *La Clinica (Bologne)*, an. 2, n° 5 Août 1936.

- SENTIS (Marc). — Contrib. à l'étude de l'invag. int aiguë chez l'adulte. *Thèse de Doctorat*, Lyon 1928.
- SHARKEY et CALUTTON. — *Am. J. of Med. Soc.*, 1892, n° 9.
- SLAVIERO. — *Arch. ed Atti della Soc. It. di chir.*, 1934, p. 455.
- SMITH (C.) et ABREU (J. V.). — Invag. chronique iléo-cæco-colique par lymphogranulomatose. *Annals Paulistas de Medic. e Cirurgia*, vol. 33, n° 1, Janvier 1937, p. 5-17.
- SOLIERI. — Sur l'image int. dans la région iléo-cæcale et ses relations avec la disposition anatom. *La Clinica Chirurgica*, T. XIX, n° 4, 30-4-1911, p. 653-664.
- SOUPAULT (R.). — Les diverticules coliques au point de vue chirurgical. *Arch. des mal. de l'ap. digest.*, T. 26, n° 8, Octobre 1936, p. 871-912.
- SPRIGGS. — Diverticulose de l'intestin. *Proceed. Royal Soc. Med.*, 1920, XIII, Surg. Sect. 65.
- *Duff. House Papers. London*, 1920, I, 180.
- Diverticulites. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3.586, 28-9-1929, p. 569-574.
- Diverticulose de l'intestin. *The Brit. Med. Journ.*, n° 3.388, 5-12-1935, p. 1061-1062.
- SPRIGGS et MARXER. — Sur les diverticules intestinaux. *Brit. Journ. of Surg.*, 1920, VIII, 2.
- *Duff House Papers, London*, 1923-155.
- *Quart. Journ. Med.*, 1925, XIX, p. 1-34.
- *The Brit. Med. Journ.*, n° 3.395, 23-1-26, p. 130-135.
- SUMÜ. — Diverticules du cæcum. *Zentralblatt für Chir.*, 63, 20-6-1936.
- SZÉNES. — L'invag. de l'appendice. *Archiv. für Klinische Chir.*, 1921, vol. CXIX, fasc. 1, p. 88-116.
- TAKASHIMA. — Sur 4 cas assez rares d'invag. int. *Zentralblatt für Chir.*, T. 63, n° 41, 10-10-1936, p. 2.431-2.437.
- TALAMON. — *Médecine Moderne*, 10 octobre 1890, p. 837.
- TANASESCU. — Invag. cæco-colique chez un adulte. Rap. OKINCZYC. *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1927, T. LIII, p. 925-934.
- TAVERNIER. — Typhlite aiguë à trichocéphales. *Lyon médical*, 1924.
- TELLING (M.) et GRUNER. — Diverticules intestinaux. *Brit. Journ. of Surgery*, 1917, T. IV, p. 468.

- THOMPSON et POSEL. — Invag. dans la leucémie lymphoïde aiguë. *The Lancet*, vol. CCXVII, n° 5.570, 31-5-1930.
- TODYO (T.). — Obstruction intest. aiguë. *Annals of Surgery*, vol. 107, n° 3, Mars 1938, p. 340-349.
- SHIGENOBU TOKU. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'invag. *Nagasaki, Igakkai, Zasshi*, T. 16, n° 12, 25-12-1938, p. 2.768-2.769.
- TOURNEIX. — Invag. de toute la moitié droite du gros intestin et d'une partie de l'iléon. *Arch. des mal. de l'ap. digest.*, 1921.
- VACCARI. — Sur la variété haustra-cæcale de l'invag. aiguë iléo-cæcale. *La Clinica*, an. 2, n° 2, Avril 1936, p. 109-123.
- VEAUDEAU. — Invag. iléo-cæco-colique d'une tumeur cæcale (lymphocytome) avec métastase ganglion., greffée sur une ulcérat. dysentérique (entamoeba hystolitica). *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Ch.*, 1923, n° 15, p. 655.
- VERDELET et CHAVANNAZ. — A propos d'un cas de typhlite. *Journal de Médecine de Bordeaux*, T. XCIV, n° 6, 25-3-1922.
- WANGERMEZ (Ch.). — La physiothérapie du sympathique. *Congrès fr. de médéc.*, XXIV^e session, Paris, 1936.
- WEBER. — 500 cas opérés de lésions inflammatoires du cæcum. *Mediz. Klinik (Berlin, Prague, Vienne)*, an. XXIX, n° 46, 10-11-1933.
- WEINBERG. — *Société de biologie*, Mai 1906.
- WILMS. — *Deutsch. med. Woch.*, 8-10-1908.
- FRITZ WINTHER. — L'iléus d'invag. et son traitement. *Mono-graphie danoise*, 1922.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
--------------------	----

CHAPITRE I.

L'INVAGINATION DITE ESSENTIELLE DU CÆCO-ASCENDANT	15
Historique	16
Définition	24

CHAPITRE II.

L'INVAGINATION DU CÆCO-ASCENDANT (suite) ..	26
Conditions anatomiques nécessaires	26
Conditions physiologiques nécessaires	28
Etiologie	32

CHAPITRE III.

LES TYPHLITES EN GENERAL	37
Historique	37
Anatomie pathologique	41
Les typhlites diffuses	41
Les typhlites localisées simples	41
ulcéreuses	42
gangréneuses	42

CHAPITRE IV.

OBSERVATIONS	44
Observations inédites	45
Adultes	46
Grands enfants	65

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE	76
Le cæcum : le boudin d'invagination	76
point de départ	77
progression du boudin	79
L'appendice	80
La lésion de typhlite : caractères macroscopiques.	81
histologie	82
Conclusions	85

CHAPITRE VI.

ETIOLOGIE DES TYPHLITES	88
Théorie vasculaire	88
Lésions appendiculaires	89
Origine anaphylactique	92
Théorie muqueuse	93
Les parasites	94
La typhlite stercorale	96
Les diverticulites	97
L'ulcère simple du cæcum	99
Conclusions	102

CHAPITRE VII.

ROLE PATHOGENIQUE DE LA LESION DE TYPHLITE	104
Innervation motrice du côlon	105
Rôle des plexus de Meissner et d'Auerbach	106
Déséquilibre vago-sympathique	107

CHAPITRE VIII.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE. TRAITEMENT	109
<i>Généralités</i>	110

Clinique :	
I. <i>L'adulte</i>	111
Antécédents	111
Symptomatologie fonctionnelle et générale	112
Examen physique	116
La tumeur	118
Evolution	121
Diagnostic	122
II. <i>Le grand enfant</i>	124
Examen radiologique	125
Traitement	128
La désinvagination	129
Les résections	131
<i>Pronostic</i>	135
CONCLUSIONS	136
BIBLIOGRAPHIE	139

